

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 26 Juillet 1895, à une heure

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MICRO-ORGANISMES DU CANAL GÉNITAL
DE LA FEMME

par

Henri CHATINIÈRE

EXTERNE DES HOPITAUX (1890)

INTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (1893)

AIDE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER (1890-1891)

MENTION HONORABLE (CHOLÉRA 1892)

Né à Cette (Hérault), le 17 mars 1871

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { RECLUS, professeur.
 { DEJERINE et LETULLE, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1895

532

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 26 Juillet 1895, à une heure

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MICRO-ORGANISMES DU CANAL GÉNITAL
DE LA FEMME

par

Henri CHATINIÈRE

EXTERNE DES HÔPITAUX (1890)

INTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER 1893)

AIDE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER (1890-1891)

MENTION HONORABLE (CHOLÉRA 1892)

Né à Cette (Hérault), le 17 mars 1871

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { RECLUS, professeur.
 { DEJERINE et LETULLE, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

PARIS

1895

532

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SEE.
	POTAIN.
	JACCOUD
	HAYEM.
	GRANCHER
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	{ DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	{ TARNIER.
	PINARD.
Professeurs honoraires.	
MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD	
Agrégés en exercice.	

MM.			
ALBARRAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN.	LEJARS.	anatomiques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	RETERER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRÈRE ANDRÉ

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A Monsieur le Docteur DUBRUEIL

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MADAME GRANGÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur STRAUS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE COMPARÉE ET EXPÉRIMENTALE

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Messieurs les Docteurs P. BOTHÉZAT et J. JOLLY

AVANT-PROPOS

Lorsque M. le professeur Dubrueil nous a conseillé d'étudier dans notre thèse les micro-organismes du canal génital de la femme, nous ne nous doutions pas de l'ampleur d'une telle question. Nous avons été séduit, dès l'abord, par le haut intérêt qui s'y attache, et nous avons vaillamment entrepris ce travail. Certes la part faite à l'expérimentation n'a pu être aussi large que nous l'aurions voulu; mais quiconque sait combien les expériences sont longues et difficiles nous excusera, d'autant mieux que l'exposition des faits n'a pas été une œuvre de simple compilation. Aucune étude d'ensemble n'a été publiée encore sur ce sujet : nous avons dû lire beaucoup, critiquer, accepter, élaguer, classer. La thèse que nous présentons peut, je crois, servir de point de départ à des recherches ultérieures : c'est le sort que je lui souhaite.

La tâche terminée, au dernier pas de mes études, je dois assurer M. le professeur Dubrueil de mon affection dévouée, inaltérable. Cette thèse m'a fourni l'occasion d'apprécier la haute bienveillance de M. le professeur Kiener, qui s'est montré, à mon égard, un maître aussi gracieux que savant. Durant les années passées à Paris, j'ai appris à connaître et à aimer MM. Landouzy, Campenon, Rendu, Maygrier, Routier.

Ces attachements n'ont pas amoindri ma reconnaissance pour les maîtres qui m'ont instruit à Montpellier : MM. les professeurs Forgeue, Tédénat, Truc, Grasset, Carrieu ; MM. les professeurs agrégés Brousse, Sarda, Ducamp, Baumel, Lapeyre, Puech. Entre tous, MM. les agrégés Estor et Rauzier m'ont entouré d'une constante sollicitude.

Ma dernière dette, je la contracte envers M. le professeur Straus. Il a accepté la présidence de ma thèse que j'aurais pu faire meilleure sous sa direction. Pour m'acquitter, j'ai l'avenir : je tâcherai de le mettre à profit.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MICRO-ORGANISMES DU CANAL GÉNITAL

DE LA FEMME

Un grand nombre de microbes pullulent dans le canal génital de la femme, bien portante ou malade. Leur connaissance est de date encore trop récente pour qu'un historique offre quelque intérêt. On ne saurait juger des contemporains ou des morts d'hier : la philosophie de l'histoire n'est équitable que de longues années après les faits et nous ne nous sommes pas hasardé à l'essayer.

Cette thèse est divisée en trois parties : les deux premières, I. Réceptivité du canal génital et II. Micro-organismes du canal génital sain, conduisent insensiblement à la troisième qu'elles expliquent et permettent de comprendre : III. exposé des infections génitales chez la femme.

PREMIÈRE PARTIE

Réceptivité du canal génital

Loin de nous la pensée d'allonger ce travail par une série de considérations hors du sujet, mais il est indispensable de fixer les caractères anatomo-physiologiques du canal génital qui ont trait à sa réceptivité pour les microbes. En effet, les microbes ont des aptitudes différentes, des besoins divers : il est utile de connaître d'avance les conditions biologiques qu'ils peuvent rencontrer. Ce chapitre préliminaire nous évitera de fastidieuses répétitions et facilitera l'intelligence des pages suivantes.

Dans le long trajet qui s'étend de l'orifice vulvaire à l'orifice péritonéal de la trompe, les divers segments qui se succèdent offrent des particularités intéressantes, elles-mêmes modifiées par les étapes successives de la vie sexuelle de la femme, la puberté, la puerpéralité, la ménopause. De plus, il est des conditions anormales, pathologiques même, qui influent sur cette réceptivité, les malformations, certaines néoformations, etc...

Donc, deux chapitres dans cette première partie : I Etude générale de la réceptivité du canal génital. — II. Modifications de la réceptivité par les conditions physiologiques et pathologiques.

I. — ETUDE GÉNÉRALE DE LA RÉCEPTIVITÉ

Plusieurs éléments entrent en jeu pour la constitution de cette réceptivité : d'une part, situation et rapports, configuration,

structure, éléments de réceptivité anatomique; d'autre part, sécrétions, élément de réceptivité physiologique.

A. Réceptivité anatomique. — Les rapports généraux choquent d'emblée et nous nous contenterons de signaler la proximité de l'anus, de l'intestin où pullulent les germes microbiens et dont les anses cheminent côte à côte avec les voies génitales, les enlaçant, comme à plaisir, à leurs extrémités, dans leur parcours. Il ne faut pas omettre d'ailleurs l'inclusion dans la zone génitale externe du méat urétral, l'adhérence étroite des parois vésicale et vaginale, car les infections urinaires sont fréquentes chez la femme et se propagent aisément. (Kenthead de Dublin).

Ainsi la présence de la vulve dans le sillon intercrural n'est guère une sauvegarde. Mais les organes de protection ne lui ont pas été ménagés: les replis labiaux s'imbriquent, de telle sorte qu'on peut la considérer comme un orifice virtuel. Une forêt de poils ombrage ses approches et on peut affirmer qu'ils constituent un filtre, où se fixent sans cesse des myriades de microbes. Nous avons d'ailleurs déterminé expérimentalement la réalité de cette assertion. Des poils ont été recueillis sur le pubis et au niveau des grandes lèvres de six femmes enceintes venues à la consultation d'un service obstétrical parisien: ils ont servi à ensemercer un nombre égal de tubes de bouillon qui ont été portés ensuite à l'étuve à 37°. Constamment, au bout de douze heures, des colonies sont apparues qui se développaient rapidement surtout à la surface et pullulaient en quarante-huit heures. D'autre part, des poils ont été empruntés dans les mêmes régions à six femmes occupant depuis plusieurs jours un lit dans les salles, c'est-à-dire astreintes à des toilettes répétées: les tubes ensemençés ont fourni encore des cultures, moins luxuriantes peut-être, mais aucun d'eux n'est resté stérile.

Ces faits prouvent, d'une manière indéniable, le rôle d'écran protecteur joué par le système pileux périvulvaire. Certes nous n'avons pas cherché à caractériser les espèces qui composaient les

colonies ; nous n'y avons pas décelé de types pathogènes, mais on ne peut douter que de tels germes s'y rencontrent parfois. D'ailleurs, chez beaucoup de femmes atteintes de métrite, on rencontre des morves de muco-pus adhérentes aux poils, et le simple attouchement des parties génitales mâles infectées peut fort bien déposer sur leurs touffes des gouttes virulentes. En somme, des germes sont continuellement aux abords de la vulve ; certains peuvent être des ennemis, et la femme ne doit pas compter impassible sur la protection que lui accorde une disposition anatomique.

L'étude de la conformation et de la structure du canal génital offre un plus grand intérêt, car ces deux éléments donnent à chaque partie des qualités propres comme terrain de culture.

Deux mots d'abord sur la vulve : Nous savons déjà que c'est un orifice virtuel, fermé à l'état normal par des replis du tégument, grandes et petites lèvres, disposées comme les volets d'une fenêtre. En entr'ouvrant, nous apercevons en haut, le clitoris coiffé de son capuchon, au-dessous l'urèthre, le vestibule, l'hymen ou ses débris, la fosse naviculaire, topographie sur laquelle il est inutile d'insister. Au contraire, nous devons jeter un coup d'œil sur la transition du tégument cutané au tégument muqueux. Les grandes lèvres, qui contiennent dans leur duplicature du tissu graisseux, ont la texture de la peau : l'épiderme est fortement pigmenté ; les follicules pileux, les glandes sudoripares abondent ; cependant, de la face externe à la face interne, se font des modifications insensibles : l'épiderme s'amincit, les papilles s'allongent, les glandes sudoripares disparaissent, les faisceaux musculaires dartoïques deviennent plus rares.

Aux petites lèvres, un pas de plus est fait vers la différenciation : elles sont formées d'une lame fibro-élastique dont les deux faces sont revêtues par un épithélium pavimenteux stratifié, soulevé par de nombreuses papilles cylindriques, continu à celui du vestibule.

Des glandes à profusion s'abouchent à ce niveau. Outre le groupe

glandulaire préurétral, des follicules au nombre de 120 environ (Martin et Léger) sont disséminés sur la face interne des petites lèvres, rappelant par leur aspect une tête de chou-fleur, tapissées d'un épithélium cylindrique; enfin les glandes vulvo-vaginales, d'Huguier, glandes en grappe, allongées en forme d'amande, sont disposées latéralement, et leur canal excréteur vient s'ouvrir dans le sillon qui sépare les caroncules myrtiformes des petites lèvres, à mi-hauteur de l'orifice vaginal.

Derrière la vulve, le canal génital semble nettement séparé par le col utérin en deux zones, une antérieure vaginale, ne comprenant de la matrice que le museau de tanche; une profonde, utéro-tubaire; la cavité cervicale doit être considérée comme une zone intermédiaire, de transition.

Le vagin est une cavité anfractueuse, de par la saillie du museau de tanche qui crée autour du col utérin une sorte de rigole que l'anatomie divise artificiellement en culs-de-sac; de plus, sa surface n'est pas lisse, elle se hérisse de colonnes, de crêtes transversales, de tubercules. Mais la texture des parois nous intéresse plus vivement; les tuniques cellulo-fibreuse et musculaire, vrai tissu spongieux érectile, sont doublées d'une muqueuse à épithélium pavimenteux stratifié très épais qui tapisse également la portion vaginale du col utérin. Bumm estime que le nom de muqueuse ne convient nullement à une telle couche: son épithélium plat la rapproche anatomiquement de l'épiderme de la peau, et l'absence de glandes (Robin, Scanzoni, Mandl, Kölliker, Courty, Küstner), apporte un argument de plus à cette interprétation. Seules les sécrétions du col utérin entretiennent les éléments superficiels dans un état de macération, dont l'apparence est trompeuse. Dès que cette humidité manque, le vagin revêt un caractère épidermique, comme on peut s'en rendre compte dans les cas de prolapsus. Telle est l'opinion qui a cours aujourd'hui parmi les gynécologues, malgré l'autorité des anatomistes qui décrivent de nombreuses glandes mucipares (Jarjavay, Richet, Sappey, Cruveilhier) et les affirmations de

Doléris et Hirsch qui les localisent, l'un dans le segment inférieur, l'autre dans le segment supérieur du vagin.

L'emboîtement de l'utérus dans le canal génital établit une sorte de cloison, même hermétique (Guyon), car le col serait obturé en général (Bennett) par une disposition spéciale des fibres musculaires, constituant une sorte de sphincter. Le méat du museau de tanche n'est pas punctiforme, comme le répètent sans contrôle les auteurs; sa forme la plus ordinaire rappelle assez exactement celle de l'orifice buccal (Guyon). Il donne accès dans la matrice.

Cette cavité représente en somme un canal rétréci à l'union du corps avec le col.

La surface du cervix est hérissée de villosités; des plis palmés y dessinent par leur réunion les arbres de vie et circonscrivent des anfractuosités qui semblent destinées à la nidation des germes. Ici la muqueuse, intimement liée à la couche musculaire, est formée d'un stratum de tissu conjonctif, mêlé de fibres musculaires lisses, sans fibres élastiques; au-dessus, un revêtement épithélial d'une seule couche de cellules cylindriques qui se continuent avec les cellules pavimenteuses du vagin par une transition insensible de cellules cubiques. On y rencontre deux sortes de glandes : les unes, en forme de cryptes arrondies à large goulot, incomplètement cloisonnées, ce qui leur donne l'aspect d'acini; les autres, plus nombreuses, en tube, tapissées d'épithélium caliciforme.

La surface du corps est différente, lisse, unie, criblée d'orifices glandulaires punctiformes. La muqueuse, de consistance molle, adhérente aux couches sous-jacentes, peu épaisse, est pourvue, comme épithélium, d'une couche unique et régulière de cellules cylindriques munies de cils (Doléris). De Sinéty affirme n'avoir jamais vu ces cils avant la puberté et n'avoir pu les retrouver après la ménopause. Ce qu'il faut retenir, c'est la direction de haut en bas de leur mouvement ondulatoire.

Les glandes, dépendant de l'épithélium, sont plongées dans le

chorion : elles sont tubulées et terminées en cœcum ; leur extrémité profonde, unique, rarement bifide, affleure la couche musculaire. Le tube glandulaire est tapissé intérieurement par la même couche unique de cellules palissadées, mais non ciliées. Leurs dimensions sont très inférieures à celles des utricules de col. Il est permis de se demander, si on doit attribuer à ces organes la signification de véritables glandes. Leur sécrétion ne semble pas différer de celle des autres parties de la muqueuse (de Sinéty) : c'est tout au plus un appareil de filtration, d'une passivité absolue, fragile et délicat, permettant la transsudation du sérum sanguin sous l'influence d'une pression moyenne dans les vaisseaux de la muqueuse. De Sinéty se demande, si en réalité leur principale fonction n'est pas de fournir à la régénération de l'épithélium utérin après sa chute (accouchement, mue cataméniale).

A la cavité utérine, dont nous venons d'esquisser les principaux caractères, succèdent les trompes. Mais ici se pose une question longtemps discutée : la communication est-elle libre ? les liquides peuvent-ils refluer normalement de l'utérus dans le conduit tubaire ? Guyon décrit un orifice rétréci, muni d'une apparence de sphincter, mais obturé surtout par l'engrènement de replis muqueux, analogues aux arbres de vie du cervix. On peut accepter les conclusions de Richet, de Guyon, de Doléris, de Rendu (Thèse 1879. Paris), de Seuvre, et admettre qu'une pression anormale, réalisée seulement par des artifices expérimentaux, est susceptible de forcer l'ostium tubaire. Le fait est donc possible, mais rare sans doute, puisque les vaisseaux sont plus facilement envahis que la trompe.

Cet organe se divise macroscopiquement en plusieurs segments. Le segment interne ou isthme rappelle le canal déférent, dur, inextensible sur 3 cent. environ, à parois fermes qui ne s'affaissent pas et ne sont pas dilatables ; son calibre normal est très étroit, puisqu'il ne dépasse pas 1 millim. ou 1 millim. $\frac{1}{2}$. Le segment moyen se renfle soudain, large de 4 à 7 millim., mince, extensible

et compressible, constituant une véritable ampoule. Enfin la partie externe est relativement rétrécie, puisque l'orifice abdominal mesure 3 à 5 millim., entouré lui aussi de fibres musculaires circulaires (Sappey). La structure microscopique est imparfaitement connue. Néanmoins la différence entre la muqueuse tubaire et la muqueuse utérine semble plus apparente que réelle. Si la première est rosée et la seconde pâle, cela tient uniquement à une différence de vascularisation. Leur épithélium est semblable, cylindrique à cils vibratiles. Il est vrai que quelques auteurs (Portal, Bowmann,) ont décrit, dans la trompe, des glandes qui seraient plus apparentes à l'état pathologique, mais Kölliker n'a pu les découvrir. Hennig croit qu'elles s'altèrent facilement et subissent la dégénérescence graisseuse. Coluni (Congrès de Pavie, 1887) conclut que la muqueuse, en s'enfonçant dans les couches sous-jacentes, donne lieu à de véritables formations glandulaires. Cependant Henle, Martin, Orthmann, Jones (1895) ont nié et nient les glandes, et Veit nie même les villosités, d'accord avec Delbet et Frommel; c'est à leur opinion qu'il convient de s'arrêter.

D'après les caractères afférents aux divers segments des voies génitales, ceux-ci seraient sensiblement hétérogènes comme résistance, comme réaction aux impressions extérieures, s'ils n'étaient rattachés par un lien commun. Ce lien, c'est le système vasculaire: aussi bien au vagin que dans les trompes et dans l'utérus, les réseaux sanguin et lymphatique sont d'une richesse singulière. Certes, là encore, des différences existent, qui mériteraient d'être signalées au point de vue anatomique. Mais ce qui nous intéresse, nous pathologistes, c'est la nutrition abondante des parois de ce canal, où le sang circule avec énergie; ce sont enfin les connexions importantes, établies entre les systèmes vasculaires du vagin, de l'utérus, de la trompe, et qui font des voies génitales un tout qui est le canal génital.

B. Réceptivité physiologique. — [Par réceptivité physiolo-

gique du canal génital, nous entendons la valeur que donnent les sécrétions aux divers segments comme terrains de culture.

Nos connaissances anatomiques nous permettent de prévoir que la vulve est largement lubrifiée : d'une part, les glandules élaborent un liquide muqueux, légèrement glutineux et adhérent, transparent et acide (Martineau) ; d'autre part, des glandes d'Hugier, sourd un mucus de consistance gommeuse, transparent, alcalin (Huguier et A. Guérin), non acide comme l'avait cru Courty. Du mélange de ces sécrétions, résulte une humidité de réaction variable, destinée à l'onction des parois vagino-vulvaires, facilitant le coït : aussi les excitations génitales, spontanées ou provoquées, exaltent leur production. En se desséchant, elles s'adjoignent des cellules d'épithélium pavimenteux et se concrètent en smegma.

Ces liquides contribuent sans doute à humecter la muqueuse vaginale qui, ne possédant pas de glandes, ne sécrète pas : Courty admet à peine une exhalation, une transsudation séreuse. Evidemment ce sont les liquides déversés par le col utérin qui arrosent le vagin, et ils s'accumulent dans le cul-de-sac postérieur. Ce mucus cervical, bien étudié par Küstner et Doléris est filant, clair, incolore, translucide. Sa réaction est très fortement alcaline, mais elle s'adultère rapidement dans le vagin, sous des influences multiples.

La muqueuse du corps utérin étant un simple filtre à diverticules nombreux, la seule sécrétion qui lui soit propre est une exhalation sanguine insignifiante (Doléris), une sérosité sanguine, véritable réduction de l'hémorrhagie menstruelle, suffisante tout au plus à l'état normal pour entretenir l'humidité dans la cavité. D'ailleurs assez souvent un reflux se produit du col vers le corps, qui s'ajoute au liquide filtré. Aussi Küstner dit-il que ce mucus est plus clair que celui du cervix, coule plus facilement et rappelle la lymphe par sa couleur et sa consistance.

Quant aux trompes, d'après Virchow, elle seraient le siège d'une sécrétion assez active : dans ce liquide, naissent beaucoup de figures

cellulaires, surtout des corpuscules muqueux. La réaction normale est alcaline, mais s'altère facilement. C'est d'ailleurs, nous allons le voir, un caractère commun à toutes les conditions de réceptivité que nous venons d'énumérer.

II. — MODIFICATIONS DE LA RÉCEPTIVITÉ

A. Par les conditions physiologiques. — La réceptivité, telle que nous l'avons définie, est soumise à des fluctuations qui tiennent à l'instabilité même des organes étudiés.

Avant la puberté. — Tant que la vie sexuelle n'a pas commencé, chez la vierge non pubère, l'appareil génital tout entier est en quelque sorte atrophié. C'est le stade où la vulve, béante à cause du peu de développement des grandes lèvres, offre un uréthre vaste, tellement que la main inhabituée au cathétérisme vésical chez l'enfant, croit engager la sonde dans le vagin. Celui-ci n'est au contraire qu'une cavité minime, obturée partiellement par l'hymen, barrière qui favorise la stagnation. Le pénil est glabre ou peu s'en faut. Vulve et vagin sont revêtus d'un épithélium délicat ; la muqueuse vaginale n'est pas encore un épiderme. L'utérus n'a pas acquis ses proportions futures, et le corps forme à peine les $\frac{2}{5}$ de l'organe. Le col est conique, percé d'un orifice non-seulement perméable, mais ouvert largement (Coutagne).

Pendant la menstruation. — La puberté survient. Le pénil s'orne de poils ; les grandes lèvres fermes et épaisses s'appliquent l'une contre l'autre ; les glandes vulvo-vaginales entrent en fonction. Mais surtout, à des intervalles périodiques, le mucus qui lubrifie la surface interne de l'utérus, jusque-là sécrété en quantité minime, devient plus abondant. Il se teinte en rouge et finalement fait place ou plutôt se mélange à un écoulement sanguin, provenant de la muqueuse même, durant de trois à six jours, et cette menstruation est l'indice qu'un ovule est arrivé à maturité, va s'engager dans la

trompe. « La menstruation, dit Raymond, a été considérée par quelques auteurs comme un rudiment d'état puerpéral. » En effet, la matrice est le siège d'un travail qui la met en état de recevoir l'œuf et d'aider à son évolution en cas de fécondation. La muqueuse s'épaissit ; le tissu devient plus mou et plus riche en suc ; les glandes sont hypertrophiées, et par-dessus tout dominant les signes d'une hyperémie intense. L'appareil vasculaire produit une véritable érection qui s'explique par la forme hélicine des artères et la disposition des faisceaux musculaires autour des sinus utérins. Le col est tuméfié, ramolli, violacé, légèrement entr'ouvert, son état se rapproche de celui du début de la gestation.

Les caractères du flux menstruel doivent nous arrêter un instant. Sa consistance est visqueuse surtout au début et au déclin. D'abord muqueux, légèrement rosé, c'est ensuite du sang presque pur et foncé ; il disparaît enfin de plus en plus pâle (petites lochies de Janet). Son odeur est celle du souci des jardins, due à des acides gras (Virchow). Au microscope, il contient des globules rouges en plus ou moins grand nombre, des globules blancs, des cellules épithéliales. Ce sang est-il susceptible de coagulation ? contient-il de la fibrine ? Après de longues discussions, on reconnaît aujourd'hui que le seul obstacle au coagulum est le mélange aux liquides vaginaux fréquemment acides.

Tout ne se borne pas à une hémorrhagie : il y aurait, d'après les anciens auteurs, formation d'une caduque menstruelle. Il est vrai que de Sinéty et Möricke la contestent et qu'il n'y a guère de gynécologue à l'heure actuelle qui admette une desquamation totale ; mais Wyder et Léopold croient à une exfoliation des couches sous-épithéliales du chorion, les couches profondes restant intactes. Et sans doute il doit y avoir au moins destruction du revêtement épithélial avec fissures des capillaires, comme l'ont décrit Robin, Kölliker, Courty, car, avec une intégrité parfaite de la muqueuse, d'où viendrait le sang ?

L'utérus n'est pas seu siège d'une exhalation. Il se produit, au

niveau de la trompe, une transsudation cataméniale de même ordre assurément moins abondante, sans doute moins constante, mais habituelle, au moins du côté de la ponte ovulaire : c'est rarement du pus, le plus souvent un liquide albumineux, légèrement rosé où les globules sanguins sont en quantité restreinte ; les globules muqueux et les cellules épithéliales déformées y dominant. Tant que dure le passage de l'ovule, la trompe demeure très vasculaire. Ces faits présentent un grand intérêt, car ils montrent l'union anatomique et fonctionnelle des muqueuses utérine et tubaire, et permettent de supposer que les mêmes circonstances influent sur l'une et sur l'autre.

Ainsi donc tous les mois lunaires, congestion qui dure trois jours au moins et aboutit à une exfoliation épithéliale et des fissures des capillaires ; hémorrhagie qui sème dans le vagin des débris organiques aptes à la putréfaction ; voilà la caractéristique de la puberté ; voilà qui modifie singulièrement la réceptivité normale des voies génitales.

Pendant la puerpéralité. — Tôt ou tard, la vierge devient femme : un ovule est fécondé ; la première phase de la puerpéralité commence. En même temps que l'ovule fait son nid, que la muqueuse du corps utérin s'adapte pour l'adhérence et la nutrition de l'embryon, la musculature est exubérante : il y a hypertrophie et hyperplasie des fibres musculaires, qui deviennent molles et friables et prennent une coloration rougeâtre. Plus intéressant encore est le développement vasculaire qui donne au tissu un aspect caverneux, particulièrement au voisinage du placenta : vaisseaux sanguins et lymphatiques se dilatent, se multiplient en un réseau luxuriant. La muqueuse du col ne participe que faiblement aux modifications que nous avons signalées ; elle conserve à peu près sa structure, mais son mucus forme une sorte de bouchon gélatineux obturant l'orifice utérin, identique à celui du fœtus. Le vagin et la vulve subissent aussi certaines altérations dans la consistance des parties molles qui se préparent à la distension prochaine. La trompe semble

rester indifférents: Guzzi a vainement examiné deux trompes enlevées à la fin de la grossesse avec l'utérus par la méthode de Porro.

Exceptionnellement le conduit tubaire se charge d'un rôle auquel son volume, sa structure même le rendent absolument impropre : la grossesse tubaire est un événement pathologique. L'insuffisance des issues abdominale et utérine, jointe aux défauts de constitution de cet organe, explique qu'il ne puisse contenir ni expulser un fœtus à terme. Si, malgré leur fragilité constitutionnelle, les parois sont susceptibles d'une certaine résistance, elles empêchent l'éclosion du germe ; sinon, elle ne tardent pas à éclater, à se rompre. Quelle que soit la terminaison de cette irrégularité physiologique, il y a là une condition particulière de réceptivité que nous ne pouvions passer sous silence.

Au cours de la grossesse normale, une fausse couche, un avortement peuvent se produire. On extrait un fœtus le plus souvent mort, quelquefois macéré, baignant dans des liquides putrides, surtout si l'œuf était ouvert. Ici l'hémorrhagie est la règle ; ici encore la rétention du placenta, surtout au troisième ou quatrième mois de la gestation. Des fragments de tissus organiques vont rester dans la cavité utérine, susceptibles, s'ils se décollent de la paroi, de conserver avec elle trop peu de relations pour être bien nourris, de créer un appel microbien.

D'ordinaire heureusement la grossesse arrive à terme et la délivrance se fait sans complications. Cette évolution, même normale, est, à coup sûr, le facteur le moins équivoque des variations de la réceptivité génitale. Il est en effet une série d'accidents physiologiques qui donnent à l'accouchement une allure de processus pathologique. Certes ce sont bien des phénomènes pathologiques : les contusions des parties molles, allant parfois jusqu'à la mortification des tissus, les blessures inévitables du col utérin, du vagin, de la vulve, ces fissures, ces déchirures qui saignent béantes. C'est encore un événement pathologique, cette plaie utérine que le placenta laisse à nu, cette surface muqueuse toute entière, d'où se

détache la caduque, où restent largement ouverts, les vaisseaux, les sinus, les espaces lymphatiques, prêts à l'absorption.

Lorsque l'hémorrhagie utérine normale s'est calmée, lorsque l'utérus est bien revenu sur lui-même, commencent le post-partum et la sécrétion des lochies. Les lochies des accouchées saines sont constituées par des corpuscules sanguins, des corpuscules des lochies (locheiocyten), des éléments épithéliaux pavimenteux, des corpuscules muqueux et des cellules ayant subi la dégénérescence graisseuse (Artemieff). Durant les premiers jours, ce sont les corpuscules sanguins qui dominent (lochies rouges); puis leur nombre décroît (lochies séreuses) et à partir du septième ou huitième jour, les corpuscules des lochies dominent largement (lochies blanches). Les leucocytes qu'on y rencontre parfois sont des produits pathologiques : les corpuscules s'en distinguent très nettement par leurs dimensions plus grandes (12 à 15 μ au lieu de 8 à 9 μ) et par les réactions colorantes qui y décèlent des noyaux fortement colorés (2, 3, 4 et davantage). Les lochies sont neutres dans les premiers jours, plus tard, du septième au huitième jour, légèrement acides. Au point de vue chimique, elles renferment de l'albumine, du fer, du sang et tous les débris de sa matière colorante, des chlorures et phosphates alcalins. L'albumine disparaît peu à peu avec le sang et est remplacée par du mucus; les lochies sont plus visqueuses.

Parallèlement se poursuit la réparation. Le globe utérin diminue chaque jour de volume et, du onzième au douzième jour, disparaît derrière le pubis. 80 fois sur 100, vers le seizième jour, se produit un léger écoulement sanguin, petit retour de couches, et, dès ce moment, l'écoulement lochial devient presque insignifiant. Mais la « restitutio ad integrum » histologique n'est pas œuvre si rapide. Trois mois sont nécessaires pour refaire une muqueuse normale, satisfaisant à ses fonctions menstruelles périodiques, d'autant que le travail ne débute pas en même temps sur toute l'étendue de la plaie : des débris épars d'épithélium caduc sont atteints de dégéné-

rescence graisseuse et continuent à être éliminés pendant un temps variable. Cependant dès la fin de la première semaine, l'effraction des agents pathogènes est en grande partie empêchée (Varnier); Ahlfeld, Doléris prétendent que c'est du troisième au septième jour que la muqueuse utérine présente le maximum de pouvoir absorbant. Quoi qu'il en soit, la muqueuse régénère lentement ses couches superficielles au moyen des glandes enfouies dans les couches profondes, et qui forment des îlots de greffes. Les capillaires nouveaux apparaissent, à parois composées d'abord d'éléments embryonnaires qui évoluent progressivement jusqu'au type définitif. De son côté, la musculuse suit activement une involution régulière. Le vagin participe également à cette réparation : en même temps que s'atrophient les fibres musculaires, se produit une exfoliation des couches épithéliales superficielles, qui persiste jusqu'au terme de l'involution utérine. La puerpéralité aboutit donc à la rénovation, en quelque sorte, de l'appareil génital de la femme.

Chez la multipare. — L'accouchement se répète et chaque fois les mêmes altérations demandent un même travail de régénération : si parfaite qu'elle soit, il en reste une trace. Le corps et le col se déforment, le col surtout lardé de cicatrices; les incisures latérales sur lesquelles Emmet a tant insisté, permettent aux deux lèvres de s'ectropionner, exposant ainsi la muqueuse cervicale. Même la saillie du museau de tanche s'efface, et, chez certaines multipares, à l'examen au spéculum, on ne voit plus au fond du vagin qu'une surface déprimée présentant de petits tubercules lenticulaires qui circonscrivent un orifice plus ou moins irrégulier, dans lequel on introduit aisément l'index. La capacité du corps est devenue plus considérable. Quant aux parties génitales externes, les grandes lèvres sont flasques, flottent, laissant la vulve constamment entrebâillée. Le vagin est réellement épidermique. Très analogues sont les modifications qu'amène l'abus du coït, qu'on rencontre dans les dispensaires, chez les prostituées : pourtant chez elles, ce qui domine, c'est l'exubérance de l'appareil sexuel externe.

Après la ménopause. — De 45 à 50 ans, le terme de la vie génitale s'annonce par la diminution progressive du flux menstruel qui cesse sans cause apparente ou sous l'empire de quelque influence extérieure, sans troubles concomitants ou avec un retentissement général plus ou moins accusé. La vulve prend alors un aspect désolé, flétri : les grandes lèvres pendent inertes, comme inutiles. Les glandes vulvo-vaginales subissent une régression notable et ne trahissent plus leur présence que par la persistance d'un petit noyau dur, sans fonctions.

Des modifications plus sensibles se produisent du côté de l'utérus dont la vie est éteinte. La substance musculaire devient dure et friable ; l'orifice interne se rétrécit jusqu'à l'oblitération, et parfois l'orifice externe prend part à cette atrésie ; la cavité cervicale est conservée et remplie par un bouchon gélatineux. Quelquefois l'isthme utérin s'allonge, supportant à son extrémité le corps appendu comme une tumeur. La muqueuse s'amincit et devient blanchâtre ; les cils vibratiles disparaissent, l'épithélium s'aplatit ; les saillies des arbres de vie s'effacent, les orifices glandulaires se bouchent. Enfin les vaisseaux s'oblèrent, comprimés par la prolifération de la trame conjonctive qui les entoure : c'est une véritable sclérose sénile.

B. Par les conditions pathologiques. — Les modifications de la résistance du canal génital, que nous venons de décrire comme relevant de processus physiologiques, sont plus importantes au point de vue de la réceptivité microbienne que celles que nous allons étudier maintenant.

Il serait superflu de nous arrêter aux anomalies purement anatomiques, congénitales, accidentelles ou chirurgicales, post-opératoires, et pourtant ces données, soumises à une investigation attentive, seraient aptes à éclaircir bien des questions de pathogénie. Ne sait-on pas le rôle que Tait et Freund font jouer aux arrêts de développement des trompes dans l'étiologie des salpingites ? Les phénomènes morbides en général troublent soit la réceptivité ana-

tomique par atteinte à la structure normale, soit la réceptivité physiologique en altérant la composition des liquides sécrétés.

Aussi ne doit-on pas être surpris du rôle que les gynécologistes ont attribué de tout temps à la congestion. Les articles de Chéron sur les affections utérines ne montrent pas seulement quelles ingénieuses hypothèses forgeaient nos devanciers ; ils signalent dans cet élément un des facteurs les plus considérables de la réceptivité microbienne. C'est par lui que s'explique l'intervention des causes indirectes (suppression brusque des règles par le froid), excès vénériens, excitations par la danse, ou l'équitation, ou la bicyclette...) et des prédispositions constitutionnelles (Martineau) qui longtemps ont dominé la pathologie génitale. On ne peut nier l'influence de la stase sanguine due aux maladies du cœur et du foie, à la compression par les tumeurs abdominales. Pozzi, Paul Petit incriminent aussi le varicocèle tubo-ovarien, la dilatation des veines du petit bassin.

Les déviations utérines ont une action particulière : elles créent un obstacle à l'écoulement des sécrétions, facilitent leur stagnation et parfois leur reflux dans les voies génitales supérieures ; de même les corps étrangers (pessaires), certaines sténoses mécaniques ou spasmodiques. Enfin les tumeurs (polypes, fibromyomes, etc...) agissent par un mécanisme analogue, rétrécissent, déforment, oblitèrent le canal et les orifices de communication entre ses divers segments. Le cancer mérite, dans cette liste, une place à part : outre l'action mécanique, une fois ulcéré, il s'en détache des parcelles, des débris qui se désorganisent et créent un appel microbien, comme en témoignent la sécrétion sanieuse et sanguinolente, l'ichor fétide qui s'en exhale.

Cette page n'est qu'une esquisse rapide d'un tableau difficile à tracer.

III. CONCLUSION

Voici, en quelques mots, après cette rapide revue anatomique et physiologique, un résumé qui peut servir de repère.

L'accès du vagin est mal défendu contre les germes microbiens, mais il semble que cette cavité doive peu les redouter protégée par l'absence de glandes, l'épaisseur et la densité de son épithélium.

Au contraire, la partie profonde utéro-tubaire, de texture essentiellement, délicate pourvue de cryptes glandulaires ou pseudo-glandulaires, semble bien gardée par le col utérin, qui crée aux microbes un obstacle mécanique, et secrète un mucus abondant à réaction franchement alcaline.

Ces conditions normales sont profondément modifiées par certaines étapes de la vie sexuelle de la femme: chez la vierge non pubère, la finesse du revêtement vulvo-vaginal mérite seule d'être signalée. Mais, à partir de la puberté, chaque mois à l'époque menstruelle, à chaque puerpéralité, le canal génital devient un terrain de culture parfait pour les microbes (sang menstruel, lochies). La multiparité affaiblit la résistance des tissus et conduit lentement la femme à la ménopause, date à partir de laquelle la femme s'expose de moins en moins à l'infection microbienne.

Enfin tout processus morbide, qui altère la structure anatomique des tissus ou la composition de leurs sécrétions, a une influence notable sur la réceptivité.

DEUXIÈME PARTIE

Microbiologie du canal génital de la femme à l'état sain.

Longtemps avant que Pasteur eût démontré le rôle des microbes dans la genèse des maladies, les médecins avaient reconnu leur présence dans les cavités du corps en relation directe avec le monde extérieur. Les recherches modernes ont montré que la bouche, le tube intestinal, les narines, contiennent des germes, très différents, quoique l'air atmosphérique en soit la source générale. Ces variations proviennent certainement de la réaction du contenu des cavités, et de la présence ou de l'absence de gaz nécessaires à la végétation des espèces. L'intérêt s'est porté de bonne heure sur le canal génital (surtout lorsqu'on y a soupçonné des germes pathogènes), en raison de la libre communication du conduit avec la cavité péritonéale, que l'on sait extrêmement sensible. Ces micro-organismes ne pénètrent pas d'emblée dans la totalité de l'appareil sexuel et leurs habitats sont intéressants à connaître. De même les oscillations menstruelles et puerpérales de la réceptivité entraînent des fluctuations microbiennes. Enfin, le point le plus curieux à élucider est le rôle que jouent ces microbes inoffensifs ou virulents.

Avant d'aborder carrément le sujet, il convient de s'entendre sur ce qu'est un canal génital sain. En effet, Stroganoff conclut de recherches faites sur les nouvelles-nées, que le conduit est stérile chez le fœtus. L'expérimentation nous a conduit à des conclusions analogues, quoique l'ensemencement du contenu vaginal n'ait pas

donné constamment des résultats négatifs, mais nous avons toujours pu, dans les cas où des colonies sont apparues, démontrer qu'il y avait contagion maternelle (v. gonococcus). Donc il y a un moment où la femme possède des voies génitales aseptiques, et, dès qu'elles cessent de l'être, il y a état anormal. Mais ce n'est point assez de la présence des germes pour que cet état anormal soit regardé comme un état morbide : il faut encore qu'un processus histologique irrégulier, non physiologique, en soit la conséquence. Une entente absolue était nécessaire sur ce point, pour éviter certaines confusions qui ont mis souvent les auteurs en désaccord.

I. MICRO-ORGANISMES DES VOIES GÉNITALES

Depuis de longues années, les naturalistes et les bactériologistes se sont préoccupés de déterminer les espèces de micro-organismes qui pullulent dans le canal génital (Haussmann, Lomer, Küstner, Winter, etc.). Et cependant, le chaos est loin d'être débrouillé. Le tableau suivant est plutôt une énumération ordonnée qu'une classification.

A. Hôtes accidentels	Venus par migration.	{ Parasites cutanés (phtirius pubis...)
	Venus par l'air.	{ Spores. Larves de mouches.
	Venus par pommade, injections, contacts impurs.	{ Cryptococcus cerevisiæ (Jousseau). Leptomitius uteri (Robin) Leptomitius mucii uterini (Wilkinson). Aspergillus. Mucor mucedo.
	Venus des voies urinaires.	{ OEufs de diastomum. Sarcines blanche et jaune. Penicillum glaucum.
	Venus de l'intestin.	{ Poches d'échinocoques. OEufs d'oxyures. Ascarides lombricoïdes.

B. Hôtes habituels	{	Animaux.	{	Amœba vaginalis.
			{	Trichomonas vaginalis.
				Leptothrix vaginalis.
				Oïdium albicans.
				Levûres.
		Végétaux		Bacilles.
				Cocci.
				Diplococci.
				Staphylococci.
				Streptococci.

A. Hôtes accidentels. — Nous comprenons sous ce titre des organismes incapables de végéter et de se développer dans le milieu où le hasard les a jetés. Certains y sont détruits sur-le-champ, d'autres subsistent quelques jours. Il suffit, je crois, de signaler l'existence fortuite de ces microbes ; il est inutile d'insister sur leurs caractères.

B. Hôtes habituels. — *Amœba vaginalis*. — Le professeur Baelz de Tokio (1883), a signalé des amibes dans le mucus vaginal d'une jeune fille de 23 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire et génito-urinaire : ils avaient sans doute été importés au cours de lavages ou d'injections.

Trichomonas vaginalis (Flagellés). — Cet organisme, trouvé par Donné, a été revu et bien décrit par Salisbury et Künstler. Long de 16 à 18 μ , il est ovoïde ou fusiforme, mais susceptible de pousser des pseudopodes qui lui permettent de ramper. En outre, il circule grâce à des flagella, insérés sur une sorte de rostre latéral, au nombre de 4 (Künstler), au moins aussi longs que le corps. Le pôle postérieur se prolonge en un appendice caudal, à pointe fine, rectiligne ou onduleuse. Des flagella à l'appendice caudal, s'étend une crête membraneuse, qui sert à la locomotion et détermine, dans le liquide où nage l'animalcule, un courant qui vient vers la bouche : celle-ci, en infundibulum, est située à l'épposé du rostre. Le parasite se complait aux températures de 20° à 37°, et dans le mucus acide du vagin ; des injections alcalines ou

d'eau froide le détruisent rapidement. Donné pensait qu'on le rencontre seulement dans la sécrétion vaginale pathologique, muco-purulente, très acide, à laquelle il donnerait un aspect spumeux. Künstler va plus loin et l'accuse d'être la cause provocatrice des liquides pathologiques où il pullule.

Leptothrix vaginalis. — Découvert par Leuwenhœk, il a été revu par Donné et décrit soigneusement par Scanzoni, Kölliker, Haussmann. Il se présente, tantôt en filaments isolés, implantés sur et entre les cellules épithéliales, tantôt en touffes visibles à l'œil nu, rappelant des fibres de coton. Haussmann l'a trouvé chez 10 pour 100 des femmes examinées, dans le vagin seulement, tandis que Mayer et Winckel prétendent l'avoir observé aussi dans le mucus utérin. La contagion de vagin à vagin a été obtenue expérimentalement par Haussmann, mais certaines conditions doivent être nécessaires à sa végétation, car il disparaît au bout d'une quinzaine de jours. D'ailleurs, en pratique, on le trouve toujours associé à d'autres parasites, trichomonas, bactéries, etc.

Oidium albicans. — (Ed. Martin-Gubler). Il se présente dans le mucus sous la forme de flocons blancs saillants sur la muqueuse, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille. Au microscope, on voit les filaments du champignon, tellement enchevêtrés qu'il est difficile de les distinguer séparément. Ces filaments sont parallèles ou se croisent obliquement, inarticulés et généralement sans cloison transversale. Des spores rondes, ovales ou elliptiques, quelquefois réunies bout à bout, se rencontrent çà et là, détachées des filaments fructifères, sur et entre les cellules épithéliales.

Le mucus qui renferme le parasite est épais, puriforme, jaunâtre spumeux, très acide et renferme des trichomonas. Si par hasard surviennent dans ce milieu des produits de décomposition, déterminant une réaction alcaline, (cancer utérin, corps étrangers), le « mycosis vaginal » disparaît. (Robin).

Levûres. — L'histoire de ces cellules dans le canal génital a été peu étudiée jusqu'ici. Winter signale en passant des levûres blan-

ches, rencontrées au niveau du cervix chez quatre femmes. Colpe (Arch. f. gyn. 1894) a essayé de montrer le rôle important qu'elles jouent en pathologie. Walthard les a retrouvées fréquemment, longues de 2, 5 à 5 μ , larges de 2 à 3, 5 μ , se reproduisant par bourgeons. Dans les cellules isolées, on voit des vacuoles où des granules paraissent agités d'un mouvement moléculaire intensif. Ces cellules prennent les couleurs d'aniline et de Gram.

Bacilles. — Les formes bacillaires abondent dans les voies génitales et les auteurs sont souvent embarrassés, en en découvrant une nouvelle, de lui créer un dossier d'identité.

Winter n'essaie aucune classification ; il énumère des bacilles moyens, poussant parfois en filaments, et qui se cultivent à la température ordinaire sur gélatine et agar ; des bacilles longs et épais, qui liquéfient la gélatine en dégageant une odeur de putréfaction et fournissent sur agar un pigment jaunâtre ; des bacilles courts et épais, poussant sur gélatine et agar ; des bacilles ténus, qui croissent sur gélatine en surface avec formation d'un pigment rouge ; de petits bâtonnets, ne liquéfiant pas la gélatine et donnant sur agar un pigment jaunâtre, etc.

D'autre part, Witte a décrit 5 bacilles : *bacillus murisepticus odoratus*, *bacillus murisepticus*, *bacillus murisepticus magnus*, *bacillus murisepticus parvus*, *bacillus murisepticus odoratus*, auxquels il assigne des caractères distinctifs de coloration et de culture. Péraire, dans sa thèse, a mieux encore différencié un groupe de bactéries, dont il a étudié à fond la biologie, et qu'il a rencontrées dans des utérus atteints de métrites. Nous les avons cherchées et trouvées chez des femmes saines. Ces microorganismes se présentent sous la forme de bâtonnets de 2 à 3 μ de longueur sur 1 μ environ de large, rectilignes, dépourvus de capsule, à extrémités arrondies. Ils sont placés pêle-mêle, affectant toutes les directions possibles. La préparation en lame creuse, montée dans un liquide faiblement coloré, au violet de gentiane, montre nettement ces microbes, évoluant, à mesure qu'ils vieillissent, de la figure de bâtonnets

vers celle de cocci ovoïdes. Ces dernières formes résistent à une température élevée et pourraient être considérées comme des spores. Les cultures ont été faites sur gélatine-peptonisée, agar-agar, bouillon peptonisé et coupes d'utérus. Péraire a complété ces notions par l'expérimentation sur les animaux. Il injecte dans le vagin d'une lapine de la culture de bactéries au moyen d'un compte-gouttes stérilisé et place ensuite dans le vagin un tampon d'ouate hydrophile stérilisé, maintenu par un fil. Le lendemain de ces inoculations, les animaux présentent de la fièvre : quatre jours après, une vaginite très accentuée ; desensemencements faits avec la sécrétion ainsi provoquée reproduisent les mêmes organismes. Voilà donc la spécificité de ce groupe de bacilles bien établie, Walthard a étudié des bacilles analogues à celui de la diphtérie réunis par groupes, les individus isolés ayant une extrémité effilée tournée vers le centre, l'autre renflée en massue dirigée vers la périphérie ; de petits bacilles grêles et filiformes, semblables au bacille tétanique, généralement couchés les uns à côté des autres, en ordre parallèle.

Mais surtout nous ne devons pas omettre le coli-bacille que tous les bactériologistes ont vu, et ont vu fréquemment : nous insistons plus tard sur les inconvénients de la diffusion de ce germe dans les voies génitales.

Döderlein a décrit un bacille qui porte son nom et qui se trouverait presque à l'exclusion de tout autre, dans la sécrétion vaginale fortement acide qu'il regarde comme normale. Ce bacille ne pousse qu'en présence de sucre (1 p. 100) et de glycérine (3 p. 100). Les colonies sont punctiformes ; la température la plus favorable à leur développement est 37°. Anaérobie facultatif, le bacille craint l'oxygène et résiste également mal à la dessiccation. Ses cultures donnent lieu à la production d'acide lactique qui, dans les cultures âgées, dépasse même la proportion de 1,125 p. 100. C'est lui qui produit l'acidité normale du vagin. Walthard appelle ce microbe *bacillus vaginalis immobilis*, par opposition à un *bacillus vaginalis mobilis*.

qu'il dépeint comme nouveau : bacille à extrémités arrondies, de dimensions variables, sans groupement caractéristique, mais qui possède de chaque côté des flagella au nombre de 6 à 8.

Cocci. — Même désordre : sur les 27 espèces de micro-organismes que Winter a constatées, il y a 9 formes en cocci : cocci ne liquéfiant pas la gélatine et donnant sur agar une culture épaisse, légèrement jaunâtre ; cocci fournissant à la surface de la gélatine et de la gélose un pigment rouge orangé ; etc.

Le travail de Péraire apporte un document sérieux. Il étudie des cocci ovoïdes ou arrondis, mesurant environ $1\ \mu$ de longueur pour $1/4$ de μ d'épaisseur, groupés, les uns en chaînettes à nombre de grains variable, les autres en zooglyphes, très rarement isolés ; dans l'utérus pathologique, ils occupent souvent l'intérieur des cellules qu'ils remplissent parfois ; ils pénètrent à travers les interstices épithéliaux des muqueuses et peuvent créer un appel de leucocytes. On les trouve fréquemment aussi dans le canal génital intact. Ces microbes fixent les couleurs d'aniline préparées à l'eau (bleu, rouge, violet). La méthode de Gram donne de belles préparations. Leur culture prospère sur bouillon de veau peptonisé, gélatine peptonisée et agar-agar ; mais l'ensemencement sur pomme de terre échoue. Des expériences ont été instituées avec ces cocci sur le modèle de celles qui ont servi à l'étude des bactéries. Les mêmes résultats ont été obtenus : même rôle pathogène, même fièvre, même réaction locale.

Diplococcie. — Les diplocoques ont été l'objet de nombreux travaux dans ces dernières années, à cause de l'intérêt qui s'attache à la diagnose du gonocoque (Bumm, Steinschneider, Legrain, Lustgarten et Mannaberg). Le diplocoque de Neisser ne se rencontre pas chez la femme saine. Nous citerons dix variétés du genre diplocoque : à la vérité, les caractères sur lesquels repose leur distinction ne sont pas unanimement acceptés, et on ne peut s'empêcher de douter de l'existence absolue de ces espèces. Peut-être n'y a-t-il là qu'un seul et même diplocoque que les conditions ambiantes

modifient. Quoi qu'il en soit, une détermination sur ce point n'est pas encore de mise.

Diplococcus subflavus de Bumm : identique au jaune orangé de Steinschneider, ne se décolore pas par le Gram, pousse sur la gélatine qu'il liquéfie et donne sur gélose des cultures jaunes.

Diplococcus citreus conglomeratus de Bumm : pousse sur gélatine qu'il ne liquéfie pas et donne sur gélose des cultures épaisses d'un jaune citron : très proche du diplocoque jaune non liquéfiant de Legrain.

Diplocoque jaune citron de Steinschneider (5° forme de Lustgarten et Maunaberg) : liquéfie la gélatine, se distinguant du *subflavus*, en ce qu'il est décoloré par le Gram.

Diplococcus lacteus faviiformis de Bumm : donne des cultures blanc-grisâtres sur gélose, ne liquéfie pas la gélatine et reste coloré après le Gram : voisin du diplocoque blanc-grisâtre de Legrain.

Diplocoque blanc-grisâtre de Steinschneider : est décoloré par le Gram, mais donne sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas des colonies bien spéciales (par piqure).

Diplococcus blanc de lait de Steinschneider (7° forme de Lustgarten et Mannaberg) : donne des cultures d'un blanc éclatant sur gélose, légèrement jaunes sur les bords ; il ne se décolore pas par le Gram et pousse lentement sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas.

Micrococcus albicans amplius de Bumm : est décoloré par le Gram, mais donne sur gélatine des cultures différentes comme aspect de celles du blanc grisâtre de Steinschneider, tout en ne liquéfiant pas non plus ce milieu.

Diplocoque à colonies foliacées : reste coloré après le Gram, revêt en colonies sur gélose une forme typique, liquéfie la gélatine.

Diplocoque de Vibert et Bortas (de la vulvo-vaginite) : se décolore par le Gram et liquéfie la gélatine ; mais donne sur pomme de terre des colonies différentielles, constituées par des taches sinueuses couleur jaune-chamois.

Staphylococci. — Les staphylocoques ne sont pas rares, 40 à 50 p. 100 des cas (Winter) ; toutes les variétés se donnent rendez-vous dans les voies génitales, avec une fréquence variable : Winter a décelé vingt fois le staphylococcus albus, quatre fois l'aureus, et une fois le citreus. Walthard confirme ces assertions, et ajoute à la liste les staphylococcus roseus et le cereus albus. Mais un fait particulièrement intéressant a été mis en lumière par ces deux auteurs et nous devons le retenir : l'expérimentation sur les animaux, l'inoculation sous-cutanée, péritonéale, intra-veineuse chez des souris, lapins, cobayes, chiens, etc., a donné constamment des résultats négatifs, l'échec a été régulier. Leurs conclusions admettent que les staphylocoques se trouvent dans un état de virulence atténuée, mais restent susceptibles de recouvrer leur pouvoir pathogène sous l'influence de causes mal déterminées. Je sais que Steffeck a entrepris de démontrer l'inexactitude de cette hypothèse. Ses 29 expériences ont été instituées d'après le plan ci-dessous : prise de sécrétions vaginales chez une femme non examinée, transport sur un milieu de culture approprié et inoculation aux animaux ; en cas d'apparition d'abcès ou de processus infectieux généraux, comparaison des différents micro-organismes contenus dans le pus avec ceux de la sécrétion originelle ; dans le cas d'analogie d'une espèce microbienne, injections de cultures pures de cette espèce, et ensuite comme repère de toutes les espèces. Il se disait : si on réussit : 1° à provoquer avec la sécrétion vaginale la formation d'abcès ou d'une infection générale ; 2° à mettre en évidence dans le pus ou les organes des animaux en expérience un micro-organisme également constaté dans les sécrétions ; 3° à provoquer à nouveau, par l'injection de cultures pures de cette espèce d'organisme provenant de la sécrétion ou du pus la formation d'abcès ou d'une infection générale, de tels résultats constituent une preuve absolue de l'existence de germes pathogènes. Steffeck estime que les staphylocoques sont parfaitement pathogènes. Quoi qu'il en soit de ces deux séries contradictoires, ni l'une ni l'autre ne doivent être

oubliées, et nous verrons, dans un prochain chapitre, qu'elles ne s'informent en aucune manière, non plus que les expériences analogues de Widal, Döderlein, Burguburu que nous croyons inutiles de rapporter tout au long.

Streptococcie.— Les mêmes discussions se retrouvent d'ailleurs à propos de la forme streptocoque qui se rencontre dans le canal génital de la femme, plus souvent que le staphylocoque : le groupement « en chapelet de grains » n'est plus caractéristique d'un microbe, et voici quelques années déjà qu'on cherche une classification des streptocoques. Winter a décelé trois fois un streptocoque sans pouvoir le spécifier ; Legrain (1888) a décrit un streptocoque non pathogène dans le mucus vaginal (chez une femme syphilitique atteinte de vaginite blennorrhagique), Krönig vient de trouver un streptocoque anaérobie (1895). Walthard signale le streptocoque 27 fois sur 100 cas : il l'a cultivé. Ce serait bien le streptococcus pyogenes, atténué dans sa virulence comme le sont les staphylocoques.

Tel est le tableau que l'état actuel de la bactériologie nous permet de présenter de la flore microbienne génitale : elle compte parmi ses membres des hôtes inoffensifs et des hôtes pathogènes. Les variations de la réceptivité n'influent guère sur la qualité des germes, à part de rares exceptions (bacilles vaginaux de Döderlein pendant la grossesse) ; elles influent davantage sur leur quantité, sur leurs proportions.

L'étude approfondie de ces oscillations est hors de notre portée, et d'un intérêt médiocre, qui le cède en tout cas à la connaissance des localisations des micro-organismes dans les segments du canal génital, au cours des diverses périodes de la vie sexuelle.

II. — LOCALISATIONS DES MICROORGANISMES DANS LE CANAL GÉNITAL

A. Chez la femme saine en dehors de la puerpéralité.

— Les microbes, que nous venons d'énumérer, sont tous suscep-

tibles de vivre dans le canal génital de la femme sans y déterminer de processus anatomique morbide, et cependant nous avons nommé des espèces essentiellement pathogènes. L'étude de leurs rapports avec les divers segments du conduit nous fera connaître les raisons de cet état saprophytique, parasitaire.

Le vagin est l'asile de prédilection des micro-organismes ; ils y foisonnent. Débrouiller ce fouillis microbien est une œuvre malaisée. Le tableau ci-dessus donne à peine l'idée de la multitude désordonnée de petits êtres qui végètent dans cette cavité béante, à humidité propice, à température constante. D'ailleurs, il nous suffit de savoir que le vagin est la porte d'entrée commune, le lieu de passage où peuvent se rencontrer toutes les formes précitées.

Si l'accord est parfait sur la flore vaginale, il n'en est pas de même du col utérin. Pour ne citer que les plus autorisés, Winter conclut de ses recherches (10 femmes), que les micro-organismes sont constants même chez les vierges et infiniment nombreux, quoique une sélection partielle soit déjà faite : 4 ou 5 espèces subsistent seulement à ce niveau. Au contraire, Stroganoff estime que le mucus du col tue les microbes : des ensemencements faits avec les sécrétions de 31 femmes, ont donné 23 fois des résultats négatifs. Cette stérilité cervicale lui paraît en rapport avec les particularités de structure anatomique du col ; au niveau de l'orifice externe, épais revêtement pavimenteux stratifié sans glandes ; dans la cavité, tissu épithélial délicat, à cellules cylindriques et riche en glandes ; il est naturel qu'à cette différence de texture réponde une différence de contenu bacillaire. Plutôt que de prendre parti contre l'un ou l'autre, nous avons voulu trouver une raison à ces divergences : sans doute, comme le dit Walthard, leurs anses de platine ne puisaient pas le mucus à une même distance de l'orifice externe. Nos recherches nous ont prouvé d'emblée la réalité de cette hypothèse : les limites du col sont artificielles et ne peuvent être précisées chez une femme, à plus forte raison chez des sujets différents, d'autant que la portion vaginale est souvent déformée,

lacérée, ectropionnée. Aussi le même expérimentateur est-il exposé à se contredire, D'ailleurs la cavité cervicale ne renferme pas une sécrétion identique dans toute son étendue. La morve qui sourd du museau de tanche est jaunâtre, riche en leucocytes polynucléaires, en cellules plates et en microbes; elle appartient plus au vagin qu'à l'utérus et est adultérée par la stagnation du cul-de-sac postérieur. Le mucus que l'on obtient, après avoir essuyé cette glaire, est déjà moins opaque et prend une réaction alcaline; les leucocytes y abondent, mais les bacilles et les cocci y sont rares: quelques cellules cylindriques y paraissent. Enfin les gouttes les plus profondes sont transparentes, franchement alcalines et ne présentent que des cellules épithéliales cylindriques: d'ordinaire l'ensemencement démontre leur stérilité. Ces faits, que Walthard a le premier mis nettement en lumière, ont été constatés par nous chez 10 femmes saines, nullipares, chez lesquelles aucune manœuvre chirurgicale n'avait été pratiquée.

Le corps utérin semble, d'après ces conclusions, devoir être constamment aseptique. Or Küstner, dès 1884, avait constaté plusieurs espèces de bactéries dans la matrice. Mais Winter a examiné la sécrétion d'utérus, extirpés chirurgicalement, au fond, dans la partie moyenne et au voisinage de l'orifice interne. Au fond, sur 30 utérus, 22 étaient stériles; dans la région isthmale, l'examen est positif dans la moitié des cas (7 sur 13). Aussi conclut-il: « La cavité utérine saine ne contient aucun micro-organisme; la région de l'orifice interne du col en contient dans la moitié des cas. » Pour lui, ces germes proviennent nécessairement des voies inférieures par le col, car leur abondance et leur variété ne permettent pas d'incriminer le hasard ou une impureté expérimentale; seule l'absence de mucus utérin empêche leur pullulation. Kaltenbach est d'un avis identique. Péraire n'a obtenu, en aucun cas, de cultures (à part l'aspergillus); cependant sa méthode expérimentale est passible de critiques: il désinfecte le vagin au moyen de liquides antiseptiques et prend du mucus directement aussi loin

que possible avec un fil de platine ou une longue pipette ; ou bien il recueille la semence sur des éponges, des lamineuses placées dans le col : ces procédés donnent de médiocres garanties. Jacobs considère l'utérus comme aseptique. Pour nous, chez deux sujets non suspects, atteints de troubles digestifs, nous avons constaté la stérilité utérine, d'après le mode opératoire de Samschin (1890), qui nous a paru le plus commode et le plus sûr. En somme, toute femme qui n'a subi aucune manœuvre intra-utérine a un utérus aseptique. Winter pense que l'importation des germes est d'origine chirurgicale ou consécutive à des pratiques d'onanisme. Il n'en reste pas moins établi que des germes peuvent vivre dans l'utérus sans s'y adapter, ou du moins sans y déterminer de processus morbide, et c'est ce qu'il nous importait de savoir. Le défaut d'adaptation est facile à constater expérimentalement, car les organismes, introduits dans la cavité, n'y subsistent pas, y périssent rapidement, en quatre ou cinq jours.

L'état bactériologique de la trompe a été étudié à maintes reprises. Fränkel de Hambourg était resté hésitant : dans les trompes des cadavres, pullulation de cocci et de bactéries ; dans les trompes extraites chirurgicalement, pas le moindre microbe. Winter a institué, plus tard, des expériences mieux conduites, et examiné des trompes recueillies au cours d'ovariotomies (placées un quart-d'heure dans une solution de sublimé, 1 p. 1000 ; séchées avec de l'ouate stérilisée et ouvertes à l'abri d'une cloche avec des ciseaux aseptiques). Ilensemence sur gélatine, agar et sérum humain ; huit jours après, sur 40 trompes, 29 sont restées stériles ; 11 seulement ont donné lieu à des cultures, dont 2 sont probablement dues à une faute dans les manipulations. En un mot, l'auteur affirme que la trompe normale ne renferme aucun organisme : ceux qui y sont contenus viennent de l'utérus, où les mêmes formes se retrouvent. Nous aurions voulu établir un contrôle, en nous mettant à l'abri des reproches dont sont passibles les procédés de Winter ; malheureusement les sujets sont rares et nous n'avons

examiné que les trompes de quatre vierges, à antécédents intacts, immédiatement après la mort. Une incision large et une dissection fine mettaient la trompe en main, sans qu'on eût à l'extirper ; une section était pratiquée avec la pointe fine du thermocautère et le fil de platine introduit dans la lumière. Le résultat de nos ensemençements sur les trois milieux de Winter a été constamment négatif. Est-ce à dire que la trompe ne puisse jamais, quoique saine, renfermer de micro-organismes ? Le fait publié par Curt Jani suffit à réfuter cette erreur ; il trouva des bacilles de Koch dans un conduit tubaire inaltéré. Donc cet organe, généralement aseptique, possède exceptionnellement des germes, et ceux-ci peuvent venir de la cavité péritonéale.

B. Chez la femme saine au cours de la puerpéralité. —

La menstruation (petite puerpéralité), la grossesse, l'accouchement, le post-partum (grande puerpéralité) modifient les localisations génitales des micro-organismes. En effet, lors de l'apparition du flux mensuel, le col s'entr'ouvre pour laisser un passage, le muscle utérin se contracte, et, dans ce mécanisme, l'isthme utérin bâille ; certes les microbes n'ont pas besoin d'une porte large ouverte ; ils s'insinuent aisément dans les interstices même virtuels ; mais l'importation des germes a lieu plus souvent par véhiculisation que par progression spontanée, et le méat béant offre un accès plus facile, en même temps que l'adaptation au milieu est favorisée par la stagnation du sang. Aussi les organismes abondent à ce moment dans le cervix et jusque dans la matrice ; ils sont plus nombreux et plus vivaces que dans l'intervalle.

La grossesse a une influence particulière : tandis que le développement de l'œuf protège une partie de la muqueuse, le col se dilate surtout à la période ultime. Aussi les recherches, faites avec les précautions voulues, démontrent une exagération des microbes et simultanément des leucocytes polynucléaires, surtout en cas d'hémorragies de la grossesse. Stroganoff prétend que, chez la femme enceinte, on ne trouve de germes dans le col, que si

des manœuvres chirurgicales ont été pratiquées. La dilatation terminale de la grossesse nous semble suffisante à expliquer leur pullulation.

Au moment de l'accouchement, la question se complique. Certains auteurs prétendent que la rupture de la poche des eaux balaye l'élément microbien, coup de balai que complète l'expulsion fœtale. Von Ott, Kaltenbach, O. Franqué, Bokelmann, Dührssen regardent ainsi le vagin de l'accouchée saine comme aseptique. Cette conception, faut-il l'avouer, me paraît prêter à rire, et je ne crois pas qu'on puisse sérieusement la soutenir. Comment cette poche des eaux qui se vide, brusquement il est vrai, mais donne naissance à un flot peu énergique et peu abondant ; comment cette tête lisse, qui lutte lentement contre la résistance des tissus, pourraient-elles désinfecter une cavité qui est enfractueuse, malgré qu'elle se déplisse, où des êtres microscopiques doivent trouver cent repaires ? Comment enfin ce nettoyage sommaire réussirait-il, là où échouent les injections, l'écouvillonnage avec la main (Steffeck) ? Cette idée peut être amusante, mais elle est évidemment fautive pour des esprits judicieux. Je suis plus disposé à croire que la distension des parois du conduit génital favorise la migration des germes ; un travail long et pénible maintient les voies béantes, et la délivrance placentaire offre encore aux microbes une occasion de s'acheminer vers le segment utéro-tubaire.

Les lésions, que produit l'accouchement, mettent l'utérus dans un état de réceptivité particulière, qui prend fin dès le huitième jour, avec les progrès du travail de réparation. Or c'est bien le temps de la sécrétion des lochies, et certains auteurs prétendent qu'elles protègent mécaniquement la matrice contre l'invasion des germes. Sans nous attarder à la réfutation de cette hypothèse, nous devons nous préoccuper de savoir si ces lochies sont vraiment aseptiques, j'entends à l'état normal, en l'absence de tout processus septique, fébrile ou non. Il est bien entendu que les lochies vaginales doivent renfermer des microbes, puisque nous

avons rejeté le nettoyage spontané de von Ott. Ce fait a d'ailleurs été démontré surabondamment par Scherer, Mayrhofer, Rokitsanski, Kehrer, Karewski..., et l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse des liquides recueillis à la vulve détermine chez les animaux des accidents septiques. Quinquaud, Pasteur, Doléris ont fait, dans ce sens, des recherches intéressantes au point de vue pathologique. Pourtant de ces travaux, on n'est pas autorisé à conclure que les lochies utérines contiennent des micro-organismes, et Döderlein, Artemieff, Walthard tout récemment ont montré la stérilité parfaite des lochies utérines et l'innocuité de leur inoculation : c'est aussi l'opinion de Krönig, qui prétend, à tort, que les lochies vaginales elles-mêmes sont aseptiques.

En terminant, je tiens à faire remarquer que, dans les lochies de femmes dont les suites de couches semblent parfaitement normales, on peut rencontrer des microbes : en effet tous ne sont pas thermogènes, à commencer par le gonocoque, et des phénomènes septiques sont parfois apyrétiques. En un mot, le critérium des accoucheurs, le thermomètre, est insuffisant, et toutes les infections puerpérales ne se déclarent pas le lendemain de l'accouchement. Nous aurons, dans notre troisième partie, l'occasion de revenir sur ce sujet.

C. Chez la femme saine, à canal génital anormal. — La présence d'altérations histologiques des divers segments du canal génital, les anomalies de la constitution ont une influence indéniable sur les localisations microbiennes. Certaines néoplasies, comme le carcinome, créent un foyer de gangrène primitivement peut-être aseptique, mais qui devient aisément un foyer de putréfaction. Les myomes utérins, les déviations utérines agissent par un autre mécanisme. Mais, dans tous ces états morbides, les micro-organismes envahissent le col et le corps de la matrice et y foisonnent, ainsi que Witte l'a vu dans 14 cas où l'examen bactériologique a décelé dans ces régions les microbes pyogènes vulgaires.

III. — ROLE DES MICRO-ORGANISMES DANS LE CANAL GÉNITAL SAIN

Tous les auteurs, qui ont étudié la bactériologie des voies génitales, ont été frappés de la différence d'état constante entre le segment inférieur vaginal septique et le segment supérieur utéro-tubaire aseptique, et surpris de l'intégrité anatomique du conduit, malgré la présence constante de germes pathogènes dans le vagin. Or, nous savons que leur introduction spontanée ou provoquée dans l'utérus ou les trompes n'entraîne pas nécessairement un processus morbide. Puisque ces germes ne sont pas tous inoffensifs, comment sont-ils désarmés ? Pourquoi n'envahissent-ils pas d'emblée toute l'étendue du canal génital ? Y a-t-il donc une barrière qui s'oppose à leur progression ? Les organes sexuels de la femme ont-ils un pouvoir bactéricide ?

Cette question a été posée dès 1889 par Winter qui considère le canal comme divisé en deux portions par l'orifice interne de l'utérus ; mais il ne propose aucune interprétation. De fait, les microbes jouent des obstacles mécaniques : leurs dimensions, leur mobilité propre, leur mode de pénétration dans la profondeur des tissus et leurs moyens de propagation n'admettent d'autre ennemi que les cellules qui résistent par leurs propriétés anatomiques, physiques et chimiques ; c'est avec elles que s'engage la lutte pour la vie. Partant de ces principes, Döderlein, Menge, Krönig d'une part ; Stroganoff d'autre part ; enfin Walthard ont tenté d'expliquer le mécanisme de cette autostérilisation.

Les trois premiers de ces auteurs ont d'abord institué des expériences pour démontrer la réalité de cette destruction microbienne. Ils introduisent dans le vagin de femmes, enceintes ou non, des cultures pures de germes inoffensifs ou virulents, bacille pyocyanique, staphylocoques, streptocoques, et constatent qu'au bout d'un temps variable, de 2 heures 1/2 à 70 heures, ceux-ci ont disparu.

D'après eux, le rôle bactéricide appartient au vagin et trois éléments y contribuent : l'absence d'oxygène qui ne permet pas aux germes aérobies de subsister ; la phagocytose ou assimilation des micro-organismes par les leucocytes et certaines cellules fixes des tissus ; enfin l'existence de saprophytes, car Krönig a remarqué l'influence des formes en coccus et en bâtonnet. Cependant il a le tort d'accorder trop d'importance à l'aseptisation mécanique par les sécrétions.

Stroganoff a remarqué que chez les filles nouvelles-nées, immédiatement après la naissance, la réaction du vagin stérile est faiblement acide, et que cette acidité va croissant avec l'apparition des micro-organismes. Il pense, à juste titre, qu'il y a une relation entre les deux faits. Se basant d'autre part sur les conclusions de Schlüter, que les milieux acides sont peu favorables au développement des staphylocoques et surtout des streptocoques, il admet un antagonisme entre les saprophytes et les organismes pathogènes. Il a démontré ce fait par inoculations successives sur agar-agar et sur gélatine de mucus vaginal et de staphylocoques. En outre, il accorde au mucus cervical un pouvoir bactéricide, en s'appuyant sur une série d'expériences bien faites ; mais il étonne, lorsqu'il émet l'opinion que l'écoulement menstruel et les lochies ont ce même pouvoir. C'est une hypothèse paradoxale.

Walthard a repris la question : il démontre péremptoirement que les streptocoques et staphylocoques peuvent vivre dans un milieu acide. D'après lui, la destruction se fait au niveau du col, dans la zone où l'on rencontre surtout des leucocytes. Le mucus vaginal serait la cause effective de cette pullulation des phagocytes grâce à son pouvoir chimiotaxique positif, que l'auteur a mis en évidence par l'expérimentation : il introduit sous la peau d'un lapin un tube de verre capillaire rempli de mucus vaginal, et le broie ; ce mucus crée un appel de leucocytes, tandis qu'un tube témoin vide, introduit et broyé de même façon, ne détermine aucun processus analogue. Les leucocytes polynucléaires de la cavité

cervicale s'assimilent très bien les germes et Walthard a vu souvent des bacilles ou des cocci englobés dans leur protoplasma. De plus, le bouchon muqueux incessamment renouvelé qui se trouve dans le canal cervical, sécrété par les glandes, manquant d'albumine, est un mauvais terrain de culture, et, lorsque la vis a tergo le chasse, il entraîne les germes dans le vagin où ils pullulent.

Je ne crois pas qu'il faille se déclarer partisan exclusif d'aucune de ces théories ; sans doute, chacune d'elles contient une part de vérité. Je vais essayer une interprétation mixte qui n'apporte aucun élément nouveau, mais échappe aux objections dont sont passibles les hypothèses précédentes.

En effet, il me paraît peu rationnel d'accorder au mucus vaginal le rôle important de protecteur du segment utéro-tubaire. Nous savons qu'il n'a pas de caractères fixes. Son origine est problématique ; ce mucus n'est pas une sécrétion homogène, mais un mélange des sécrétions vulvaires aux sécrétions cervicales. Ses propriétés sont impossibles à définir d'une façon précise : sa composition varie aussi bien que sa réaction. Les ferments, les levures, les bactéries qui végètent dans ce milieu le modifient sans cesse. D'ailleurs j'ai observé que la plupart des germes pathogènes, que l'on rencontre dans le vagin, sont localisés au niveau du cul-de-sac postérieur (gonocoques, bacilles tuberculeux, etc...) : c'est là que stagnent les glaires échappées du col utérin, et c'est au milieu d'elles qu'ont été reconnues des figures microbiennes, que l'on tend à considérer comme des formes d'involution (V. le gonocoque).

Aussi je crois devoir regarder le col utérin comme l'organe bactéricide du canal génital, et volontiers je le comparerais aux amygdales, placées elles aussi, à l'entrée d'un canal muqueux, pour arrêter et détruire les agents infectieux.

Est-ce à dire que le vagin se laisse traverser par les microbes sans réagir en quelque façon ? Ce ne serait pas strictement exact : si l'organe en lui-même est impuissant, il a une influence passive.

Outre la densité de son épithélium stratifié qui s'oppose à la pénétration des germes, son peuple de saprophytes fait mauvais accueil au nouveau venu : les premiers occupants se sont adaptés au milieu et l'ont façonné à leur gré ; ils se défendent contre l'intrus. Aussi les micro-organismes parviennent-ils au niveau du col en piteux état, bien mal préparés à la bataille qui va leur être livrée par les phagocytes ; ceux-ci se montrent vaillants contre un ennemi trop faible et se l'assimilent ; en cas de déroute, le mucus cervical les soutient, et la réaction puissamment alcaline de cette sécrétion, peut-être des principes encore inconnus, prennent une part importante à la victoire. D'ailleurs, l'anéantissement absolu des microbes n'est pas la conséquence fatale de ce processus. Sans parler d'un triomphe possible lorsque leur virulence est suffisante, la défaite peut aboutir à l'atténuation pure et simple de leur pouvoir pathogène : c'est ainsi qu'introduits dans la cavité utérine, ils y restent parfois cachés, latents, inoffensifs.

Le tableau que nous venons de tracer correspond à la défense des organes génitaux d'une femme saine en dehors de l'état menstruel. Le flux sanguin modifie étrangement les conditions de la lutte : les microbes pathogènes sont vivifiés par ce bouillon de culture, surtout le gonocoque qui y renaît en quelque sorte ; leur virulence est réveillée. D'autre part, la phagocytose s'opère mal, le mucus est dilué et ses propriétés bactéricides perdent de leur valeur : en un mot, c'est une période de moindre résistance.

Il n'en est plus de même pendant la grossesse ; le travail d'hypertrophie ne gêne nullement la phagocytose ; le développement vasculaire la rend peut-être plus active, et le bouchon cervical est chargé de germes qui s'y détruisent.

Mais au moment de l'accouchement, surtout dans les cas de travail prolongé, l'utérus est sans défense. Le col distendu, lacéré, saigne, béant ; il ne faut plus parler de phagocytes, de mucus utérins, de bactéries : les germes n'en tiennent aucun compte, car ils arrivent directement sur la surface d'un organe prêt à l'absorption :

si dans l'état normal, on trouve rarement des bactéries dans les lochies, cela provient de l'antiseptisation spontanée que détermine sur place la phagocytose de l'organisme normal ; mais le péril est grand, pour peu que le terrain soit affaibli, surtout localement, par quelque altération antérieure, quelque trauma, chirurgical ou accidentel.

Durant les premiers jours du post-partum, les lochies diluent le mucus, et gênent la phagocytose en offrant aux micro-organismes un sol propice, sur lequel ils prospèrent ; la muqueuse saignante, déchirée, n'a pas encore la moindre protection. On s'est souvent appuyé sur les expériences de MM. Straus et Sanchez Toledo (1888), pour dire que l'utérus ne s'infectait pas à ce moment ; mais les auteurs ont expérimenté chez des rongeurs, et ils s'empressent de dire avec M. Duval que les conditions chez ces animaux diffèrent de celles de la femme.

Ainsi, tandis qu'à l'état normal, l'appareil génital est bien armé pour se défendre contre l'infection, il y a trois moments pendant lesquels il est en défaut : la menstruation, l'accouchement, les premiers jours du post-partum. Ce sont les moments où il a besoin d'une protection artificielle.

Certains auteurs (Winter, Menge, Walthard...) ont cherché à préciser le lieu anatomique, barrière infranchie des microbes. Les uns indiquent l'orifice externe du col (Stroganoff), d'autres l'orifice interne (Winter), etc. Cette tâche est à la fois irréalisable et inutile ; la cavité cervicale tout entière est le terrain de la lutte, et, suivant les phases diverses du combat, chacune de ses parties peut être libre ou envahie. Que nous importe d'ailleurs, puisque la conclusion pratique reste la même : défiance du col ?

En pareille matière, il ne suffit pas de formuler un conseil général aussi vague : il faut énoncer une pratique, d'autant que certains auteurs (Mermann) ont accusé les gynécologistes modernes de « furor antisepticus ». Plus réservé, Krönig exprime cependant l'avis que l'introduction d'agents antiseptiques peut entraver le

processus physiologique de destruction microbienne. Je ne crois pas, en effet, qu'il soit sage de conseiller à une femme saine d'injecter dans son vagin des substances chimiques aussi nuisibles aux éléments normaux des tissus qu'aux hôtes de la dite cavité ; toutefois elle ne doit pas négliger les soins de propreté mécaniques (pratiqués aseptiquement), aptes à la protéger dans les occasions périodiques ou accidentelles offertes à l'infection. Je pense encore que ces précautions hygiéniques doivent être redoublées à l'approche de la période menstruelle, restant toujours dans les limites d'un nettoyage mécanique aseptique. Mais j'estime qu'au terme d'une grossesse, à l'heure de l'accouchement, ces procédés sont insuffisants.

Les recherches de Steffek ont montré combien il est difficile de réaliser l'asepsie du vagin et du col utérin ; cependant il a démontré que des injections répétées toutes les deux heures avec une solution de sublimé à 1 p. 3,000, accompagnées d'un brossage énergique avec toute la main, obtiennent ce résultat, pourvu que l'orifice vulvaire ne serve plus de porte d'entrée aux germes. Il convient donc, chez une femme enceinte, à terme, de pratiquer cette stérilisation en plusieurs temps ; il convient ensuite de maintenir au niveau des organes externes méticuleusement nettoyés un filtre d'ouaté imbibé d'une solution antiseptique. La vulve, l'urèthre, l'anus doivent être l'objet d'une scrupuleuse surveillance, lavés après chaque miction, chaque défécation. Le toucher doit être pratiqué à des intervalles judicieux, et il ne faut en aucun cas se priver de ce précieux moyen de diagnostic : le palper externe est insuffisant, ne permet qu'un diagnostic incomplet. Assurément cette manœuvre doit s'entourer de toutes les précautions voulues, et celles-ci sont minutieuses : j'insisterai sur une cause d'infection fréquente qui rend vaine l'asepsie manuelle la plus stricte. L'opérateur qui pratique le toucher s'engage rarement d'emblée dans le conduit vulvaire ; il promène son doigt de l'anus vers l'urèthre et le souille inévitablement : pour se mettre à l'abri de pareille aven-

ture, il convient d'entr'ouvrir largement les lèvres et mieux encore de regarder où l'on va. Les périls occasionnés par le toucher ainsi exécuté ne peuvent être mis en balance avec ceux qui proviennent de l'incertitude où laisse sa négligence. L'expulsion fœtale doit être suivie d'une injection vaginale, et la délivrance placentaire d'une injection intra-utérine, intercalée entre deux injections vaginales : on peut se servir de solutions de sublimé à 1 p. 5,000.

Cette méthode n'est pas nouvelle, elle s'applique aux interventions gynécologiques comme à l'obstétrique ; mais j'ai cru bon de la formuler une fois de plus. Beaucoup d'accoucheurs, et des meilleurs, la considèrent comme inutile. Döderlein, Burguburu, Williams, Bürckhardt, Krönig ont tellement répété que le vagin est aseptique chez l'accouchée ; Mermann, Léopold, Goldberg et von Ferrata ont publié de si merveilleuses statistiques sans désinfection vaginale, qu'on pourrait être tenté de suivre leur exemple. Les uns ne font aucune désinfection ni avant, ni pendant, ni après ; les autres, et ils sont nombreux, en font avant, nettoient immédiatement après l'expulsion du fœtus et du placenta, mais restent inactifs pendant les suites de couches (Pinard, thèse de Sébilleau, 1895). D'autre part, Steffek, Ahlfeld, Tarnier, ont publié des résultats comparatifs qui ne sont pas discutables, et peut-être Ahlfeld a-t-il touché juste, lorsqu'il accuse les statistiques de ses adversaires d'être faussées par la maladresse ou l'ignorance des sages-femmes chargées de prendre les températures ; dans son service, ce sont des médecins auxquels incombe ce soin. Quoi qu'il en soit, j'estime que l'observation stricte de la méthode que j'ai indiquée met à l'abri des infections, et j'ai pu m'en convaincre lors de mon séjour comme interne à la Maternité de Montpellier. Je prends ici parti pour le professeur Tarnier, mais avec impartialité, n'étant pas son élève. Les arguments de Sébilleau sont insuffisants à soutenir sa thèse (1895). Il pense que les germes ont été détruits par les injections antérieures, ou ont été au moins atténués ; mais sa première hypothèse est réfutée par les expé-

riences de Steffek ; quant à la seconde, il ne paraît pas se douter que des germes atténués peuvent recouvrer leur virulence. Je ne serais pas franc, si je ne disais que les préceptes que j'adopte sont rarement observés dans toute leur rigueur, même dans les services où ils font loi : il suffit d'assister à des accouchements pratiqués à l'hôpital surtout par des sage-femmes, pour reconnaître mille fautes, aussi bien dans l'asepsie de l'opérateur que dans l'asepsie de la malade. Les accoucheurs me répondront par leurs statistiques : mais je leur ferai observer que d'abord elles ne sont pas parfaites, et qu'en outre le thermomètre est un critérium insuffisant. Si on consulte les chirurgiens, ils diront combien d'endométrites post-puerpérales leur passent entre les mains, qui se déclarent deux mois après l'accouchement. En se reportant aux feuilles des maternités, on trouve une apyrexie absolue : il n'y a donc pas eu infection puerpérale, mais il y eu vraiment une infection puerpérale qu'une antiseptie sévère aurait pu éviter.

A côté de ces conclusions pratiques, l'étude que nous venons de faire nous amène inévitablement à placer des déductions théoriques qui ont un vif intérêt, et qui sont étroitement liées à la question de l'antiseptie vaginale en obstétrique. Je veux parler, on le devine, de l'hétéro et de l'auto-infection. Loin de moi la pensée de discuter longuement à ce sujet : la présence dans l'appareil sexuel de germes pathogènes, susceptibles d'un réveil de leur virulence atténuée, a été démontrée assez nettement, pour qu'il soit inutile d'y revenir. Je me contenterai donc de résumer en un tableau succinct, l'étiologie des infections génitales. Ce sera la conclusion de cette deuxième partie et une transition pour la troisième.

Etiologie des infections génitales

1° AUTO-INFECTION : MICROBES PRÉEXISTANT DANS L'ORGANISME

- I. **Locale** Préexistence sur place, dans les voies génitales.
II. **Générale** { Préexistence dans un foyer distant des voies gé-
nitales, transport par la circulation sanguine
ou lymphatique.

2° HÉTÉRO-INFECTION : MICROBES VENUS DIRECTEMENT DE L'EXTÉRIEUR

- | | | | |
|----------------------------|---|---|------------------------------------|
| I. Par la vulve. . | a. Importation par
des corps étran-
gers septiques. . | { | Poussières de l'air. |
| | | | Eau et liquides de lavages. |
| | | | Verge, coït, viol. |
| | | | Doigt, toucher, mastur-
bation. |
| | | | Instruments. |
| | | | Parasites anaux ou vési-
caux. |
| | b. Progression spontanée de l'urèthre ou l'anus. | | |
| II. Par la trompe . | Migration transintestinale et transpéritonéale. | | |

TROISIÈME PARTIE

Microbiologie du canal génital de la femme à l'état pathologique.

Cette étude se résume à celle des infections génitales. Or l'analyse microbienne des infections génitales est entreprise depuis les premières découvertes de Pasteur ; gynécologues et bactériologistes se sont passionnés à ce travail. Il n'est pas moins vrai que la lecture de tout ce qui a été écrit sur ce sujet laisse comme étourdi : de brillantes controverses, des contradictions flagrantes, des conclusions hâtives, en résumé, peu de faits bien acquis, voilà ce qui demeure. Dès lors, la tâche est pénible, de démêler ce fouillis : l'entreprendre est assumer une responsabilité pesante : mais une tentative, même malheureuse, aura toujours un avantage, si faible soit-il.

Quand on aborde cette étude, la nécessité d'une classification s'impose. Dès le début, on se trouve ainsi aux prises avec une difficulté grave, car il est impossible d'accepter les divisions que les auteurs ont proposées tour-à-tour depuis vingt ans. Tant que ce chapitre de pathologie pouvait s'intituler « inflammations du canal génital », tant que la clinique seule en était la base, on étiquetait, sans paraître forcer la note, les observations : blennorrhagie, fièvre puerpérale, diphthérie. Malheureusement les recherches bactériologiques modernes, éclairant l'étiologie, ont fort endommagé cet édifice, dont le moindre défaut était l'absence de fondements. L'inflammation est devenue la réaction phagocytaire de l'organisme contre les agents bactériens irritatifs qui tendent à l'envahir (Metchnikoff).

Les termes morbides autrefois en honneur ne correspondent plus à rien ; nous devons maintenant compter avec des germes ; il faut les suivre depuis la porte d'entrée jusque dans leurs étapes successives, et on reconnaît qu'aux lésions produites, ils impriment un stigmate essentiellement propre, personnel,¹ qui demande une intervention également appropriée. Il faut l'avouer, une telle détermination est malaisée ; d'autant que des agents divers peuvent donner lieu à une symptomatologie, sinon identique, au moins très analogue, symptomatologie trompeuse, en ce sens qu'elle égare la thérapeutique et le pronostic du médecin ignorant de la pathogénie.

Néanmoins, à l'heure actuelle, fièvre puerpérale, blennorrhagie sont des expressions équivoques. Le terme de fièvre puerpérale a le tort d'éveiller l'idée d'infection spécifique, lorsqu'il n'indique qu'une date, l'agent pathogène étant lui-même variable. Il y a, nous le verrons, des accidents post-partum relevant du streptocoque, mais de même que ce micro-organisme ne produit pas que de la fièvre puerpérale, de même la fièvre puerpérale n'est pas toujours streptococcique, qu'elle dépende d'ailleurs d'un autre agent unique ou soit l'effet d'associations, de conjugaisons microbiennes. C'est en somme ce que pressentait Siredey, lorsqu'il a essayé de démontrer que : « la fièvre puerpérale n'existe pas » (1875). Le terme blennorrhagie devrait être rayé au même titre. Certes il existe une blennorrhagie à gonocoques, spécifique, entité qu'il ne faut pas dégrader ; mais il y a place à côté pour des blennorrhagies sans gonocoques. Ou plutôt, pour ne pas prêter à confusion, pour ne pas perpétuer la querelle des phlogogénistes et des virulistes, il n'y a pas une blennorrhagie, il y a des blennorrhagies ; mieux encore, il y a des infections blennorrhagiques et des infections pseudo-blennorrhagiques.

En un mot, la bactériologie nous a fait connaître les agents pathogènes ; nous avons saisi les fils qui les dirigent. Une classification ne doit pas se baser sur la comédie qu'ils jouent, mais sur l'identité, sur l'individualité de ces agents, qui, solitaires ou associés,

luttent pour créer les types morbides cliniques les plus variés.

Telles sans doute ont été les réflexions de Sânger, lorsqu'il a classé les salpingites. Il ramène ces infections à trois sortes : — 1^o causées par des organismes connus, blennorrhagiques, tuberculeuses, actinomycotiques. — 2^o dues à des microbes spécifiques identiques à ceux des infections des plaies, septiques, pyohémiques, diphthéritiques, phlegmoneuses, érysipélateuses. — 3^o relevant de microbes spécifiques encore inconnus, infections chez les vierges et infections syphilitiques. Monprofit ne reproche à cette classification que d'être artificielle, car, dit-il, elle est extrêmement complète. Delbet paraît dédaigner les classifications étiologiques. Elles donnent toujours une grande satisfaction à l'esprit, dit-il, et on a pu espérer un moment qu'elles seraient le dernier mot de la nosologie ; mais, pour qu'elles aient un véritable intérêt, il faudrait qu'à une étiologie déterminée correspondît fatalement une lésion déterminée avec des symptômes spéciaux et une évolution caractéristique. Or il n'en est pas ainsi, du moins pour certaines infections.

Pour nous, nous avons été séduit sans arrière-pensée, sinon par la rédaction même de la classification, du moins par l'idée directrice. En effet, l'étiologie doit présider à cette division, car notre but, en étudiant les infections génitales, est d'obtenir les moyens de faire un diagnostic des espèces microbiennes, qui nous fixe sur la pathogénie du processus morbide observé, et nous permette d'établir une prophylaxie et une thérapeutique rationnelles. Mais notre champ d'études ne se borne pas à la trompe. D'autre part, le groupement de Sânger est passible d'objections qu'il ne pouvait prévoir en 1886. Enfin les termes même qu'il emploie ne cadrent pas avec notre pensée. Il nous a donc fallu innover, mais, qu'on ne s'y trompe pas, nous n'avons nullement la prétention de donner un tableau définitif : cesserait limiter d'avance l'extension des recherches bactériologiques ; sans aucun doute, on rencontrera des variétés microbiennes omises dans nos cadres et peut être faudra-t-il en modifier l'ordonnance. Nous le souhaitons vivement ; là est le travail de l'avenir.

Infections génitales.

- 1° Relevant de microbes pathogènes spécifiques.
Bacille de Koch.
Gonocoque.
- 2° Relevant de microbes infectieux des plaies.
Streptococcus pyogenes.
Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus.
Vibron septique.
- 3° Relevant d'organismes saprophytes.
Cocci.
Diplococci.
Bactéries.
- 4° Relevant d'organismes accidentels.
Bacterium coli commune (bactérie de Clado, Hallé, Albarran).
Pneumocoque.
- 5° Relevant d'associations microbiennes.
Bacille de Koch + Streptocoque ou + Gonocoque.
Gonocoque + Streptocoque + ou + Saprophytes.
Streptocoque + Staphylocoque ou + Saprophytes ou + Bacterium coli.
Vibron septique + Streptocoque + Staphylocoque.

On remarquera sans doute que nous n'avons pas inscrit au nombre des microbes spécifiques certains organismes qui peuvent se localiser sur la muqueuse génitale (bacille de Klebs-Löffler, actinomyces, etc...), que certains virus n'ont pas de place marquée dans le tableau ci-dessus (syphilis). Ces omissions sont volontaires, et n'ont pas besoin d'être justifiées.

1° INFECTIONS RELEVANT DE MICROBES PATHOGÈNES SPÉCIFIQUES

I. *Bacille de Koch.*

La bacille de Koch est un des rares microbes, peut-être le seul, dont la spécificité ait survécu intacte au milieu des recherches bac-

tériologiques récentes. Depuis le mémoire de Koch (1882) qui apportait un appui éclatant à la thèse soutenue par Villemin dès 1865, les travaux se sont multipliés de telle sorte, de si excellentes monographies ont paru et viennent de paraître (Straus, 1895), que nous croyons inutile de retracer les caractères morphologiques et biologiques de ce micro-organisme. Au contraire, les études d'ensemble sur sa localisation dans l'appareil génital de la femme, particulièrement en France, sont peu nombreuses dans la période moderne, en raison sans doute de l'évolution silencieuse, insidieuse même, des lésions, plutôt que de leur rareté. Il y a déjà de longues années qu'Aran, Bernütz et surtout Brouardel ont reconnu et parfaitement observé le processus morbide clinique et anatomique. Ils avaient parfaitement vu que certaines régions (vagin, col utérin) paraissent réfractaires, tandis que d'autres (trompes) sont des foyers de prédilection. La confirmation de leurs travaux date seulement de la découverte de Koch, mais elle a été complète (Hegar, Cornil, Terrillon). D'ailleurs les progrès de la chirurgie ont facilité la tâche aux histologistes.

Il nous paraît rationnel d'exposer d'abord les lésions que provoque l'implantation du bacille tuberculeux ; nous discuterons ensuite avec plus de compétence les voies d'apport de l'infection et ses voies de propagation.

La tuberculose génitale apparaît parfois spontanément, sans cause, mais quelquefois aussi après un accouchement, une métrite, un avortement, un traumatisme utérin quelconque. Tous les auteurs insistent sur l'influence prédisposante de la grossesse, créant un vrai point d'appel (Cruveilhier). Mais il faut se méfier, dans ces appréciations, de l'évolution lente, insidieuse, du processus morbide, qui souvent reste méconnu, latent, peu tapageur.

A. Localisation tubaire. — Cependant la tuberculose tubaire se trahit généralement par des symptômes assez accusés, et ce serait, d'après les auteurs anciens, de beaucoup la plus fréquente des localisations. Vermeil donne, dans sa thèse, une statistique où la

salpingite figure pour 40 pour 100 des lésions génitales tuberculeuses.

On a coutume de décrire trois formes anatomiques, une miliaire, tout à fait exceptionnelle; une ulcéreuse, très rare; enfin une interstitielle, dont Terrillon donne une description excellente, en trois stades. Le point de départ est dans la couche sous-muqueuse; c'est la granulation tuberculeuse avec ses caractères ordinaires, offrant l'aspect de petits nodules de volume variable, d'abord grisâtres et transparents, dont la partie centrale devient jaunâtre.

Ces granulations, dans une deuxième étape, déterminent autour d'elles des phénomènes inflammatoires, tels que l'épaississement de la paroi tubaire par suite de la prolifération de cellules embryonnaires, la formation de fausses membranes amenant des adhérences de la trompe avec les parties voisines; il se produit là un tissu fibreux épais et résistant que Terrillon considère comme spécial au processus tuberculeux. Enfin la suppuration se prépare: les tubercules deviennent jaunâtres, subissent la fonte caséuse. Les points de ramollissement voisins se rejoignent et créent des poches purulentes, remplies d'une matière crémeuse. Ces abcès sont entourés d'une paroi épaisse, formée non seulement par la paroi de la trompe épaissie, mais aussi par les adhérences fibreuses dont nous avons parlé.

Les collections ainsi constituées peuvent rester indéfiniment inaperçues, par suite de leur exacte séquestration. Aussi, lorsque le chirurgien, désireux de confirmer son diagnostic, curieux de retrouver l'auteur de ces méfaits, cherche les bacilles, sa patience s'exerce en vain; ils ont disparu (Munster, Orthmann). Cependant Delbet en a rencontré; Stemann, surtout dans les formes à évolution suraiguë, en a constaté dans la paroi, non-seulement dans les noyaux caséifiés de cellules géantes, mais à l'état libre dans les parties de la muqueuse infiltrées de cellules rondes. Werth, Jeannel, ont également fait des recherches positives.

B. Localisation utérine. — L'utérus est atteint dans 26 p. 100

des cas d'après la statistique de Vermeil. Mais d'après les recherches de Jouin, la métrite tuberculeuse serait beaucoup plus fréquente. Il ne faut pas en être surpris, car le seul critérium, en 1880, était la symptomatologie, contrôlée par l'histologie grossière; maintenant la présence du bacille permet un diagnostic précoce, alors que les lésions sont légères, les troubles fonctionnels, peu accusés, et ce diagnostic est irréfutable.

Il est classique de décrire trois formes anatomiques (Pozzi) : la forme miliaire aiguë; la forme interstitielle chronique, rare, ne se trahissant que par des complications graves; enfin la forme ulcéreuse. C'est celle-ci que Daurios s'attache à décrire. On peut trouver une seule ulcération limitée, dont le fond est formé d'une partie de la muqueuse mortifiée en nappe, entourée de granulations et de cellules géantes. Ou bien ce sont des ulcérations confluentes qui ont abouti à la destruction totale de la muqueuse; l'utérus est volumineux, forme une masse molle, fluctuante, contenant un pus caséux.

Mais les travaux récents font supposer que la forme chronique interstitielle est assez répandue, et sa gravité fait de cette question un point important. On sait en effet combien cette lésion retentit facilement sur le péritoine, véritable réactif de l'état des organes génitaux (Brouardel). La nécessité d'un diagnostic précis se fait sentir, d'autant que Leplichey (1883) a signalé la fréquence de la métrite chez les tuberculeuses.

Seul, l'examen microscopique des sécrétions peut renseigner sur la nature du catarrhe utérin. Depuis l'année 1883, où Babès a publié un résultat positif, Schuchardt, Krause, Wesener, Koch, ont obtenu tour-à-tour pareil succès. Malheureusement le nombre des bacilles est toujours restreint dans les liquides utérins, non que le milieu soit défavorable à leur pullulation, mais à cause de leur dilution excessive (Derville). Aussi ne faut-il pas se hâter de conclure négativement, et doit-on multiplier les préparations. Derville emploie le procédé lent d'Ehrlich; Péraire le procédé d'Ehrlich

avec les modifications de Weigert et Koch ; la coloration se fait en 12 ou 24 heures ; puis il plonge la lame dans l'alcool absolu pour décolorer les formes bacillaires étrangères, particulièrement le bacille du smegma. Les formes spécifiques tuberculeuses sont contenues dans les leucocytes, ou nagent librement dans le liquide, et c'est l'examen des grumeaux opaques des sécrétions qui donne le plus de chances de réussite. Si cette recherche reste infructueuse, on a recours à l'ensemencement dans des tubes de gélose glycinée et à l'inoculation dans la cavité péritonéale de cobayes.

Eufin l'exploration directe de la cavité après dilatation du col rend, dans certains cas, les plus grands services soit, en mettant entre les mains de l'opérateur le magma intra-utérin qui ne pouvait s'écouler, soit en permettant un curettage explorateur. Paul Petit estime que l'on peut affirmer une tuberculose utérine, si on rencontre : des cellules interstitielles mortifiées ou atrophées par places d'une façon diffuse ou en trainées ; des cellules géantes en plus ou moins grand nombre ; des nodules embryonnaires se détachant du stroma et paraissant développés autour des vaisseaux ; des glandes flexueuses, dilatées, bourrées d'éléments épithéliaux, considérablement allongés ou ayant subi la transformation épithélioïde. Voilà une série de lésions dont aucune n'est pathognomonique, mais dont l'ensemble suffit au diagnostic.

C. Localisation vaginale. — La tuberculose vaginale, localisée au vagin (7 p. 100 des cas) ou au museau de tanche (3 p. 100), est extrêmement rare, puisque Daurios n'a pu en réunir que 24 cas. Elle peut revêtir plusieurs formes, très exceptionnellement la forme miliaire au terme d'un état morbide généralisé ; plus fréquemment la forme ulcéreuse. Le plus souvent, des altérations tubo-utérines précèdent les ulcérations vaginales, quelquefois des lésions vésicales ou rectales qui peuvent créer des fistules vésico ou recto-vaginales. Pourtant Pozzi cite une observation de Max Bierfreund ; et Laboulbène, Cornil en ont rapporté d'autres, où la localisation vaginale était primitive.

La constatation des bacilles dans les sécrétions de la cavité ou à la surface des lésions ne laisse aucun doute sur leur nature. Mais la recherche est loin d'être toujours positive, et Cornil rapporte un cas fort intéressant de tuberculose limitée au col utérin, ou il ne put déceler de formes microbiennes, ni dans les cellules géantes, ni dans les follicules, ni dans le mucus qui remplissait les glandes ou recouvrait la surface muqueuse. Cependant l'inoculation à des cobayes donna naissance à une tuberculose bacillaire. Cet exemple doit servir de guide au chirurgien et indique suffisamment la marche à suivre pour poser un diagnostic ferme.

D. Modes d'invasion. — La connaissance du bacille a mis hors de doute la contagiosité de la tuberculose. La loi de Louis n'a plus de force de loi. La tuberculose n'est pas une diathèse fabriquant des tubercules, mais bien le résultat d'une inoculation bacillaire : le bacille est le *primum movens* et la lésion se produit au point d'inoculation, quel que soit d'ailleurs celui-ci. Bien plus, deux lésions tuberculeuses peuvent évoluer sur le même organisme sans être fatalement sous la dépendance l'une de l'autre ; une première inoculation n'empêche pas une inoculation ultérieure ; au contraire l'organisme déjà imprégné est plus apte à une nouvelle atteinte.

Les premiers faits ont été observés au cours de tuberculoses généralisées dont ils n'étaient qu'un épisode effacé, soit que l'organisme fût envahi dans tous ses appareils, soit que la dégénérescence fût bornée à un seul organe, le poumon en général. La pathogénie de la localisation génitale s'explique aisément : l'infection s'est faite par voie hématique ou lymphatique (forme secondaire métastatique de Cohnheim). Néanmoins, ce mécanisme si simple présente des variétés intéressantes qui ont été signalées dans ces dernières années.

Pozzi a montré que certaines malades peuvent contaminer directement leurs voies génitales par l'intermédiaire du milieu extérieur qu'elles ont d'abord infecté elles-mêmes ; ainsi au moyen de linges souillés, de matières diarrhéiques ou de crachats (infec-

tion primitive secondaire). Cependant il faut se montrer sceptique et ne pas s'arrêter trop vite à ces hypothèses.

L'inoculation peut se faire de proche en proche par contact ou par propagation, au moyen des voies lymphatiques, dans les cas où il existe de la tuberculose intestinale avec retentissement sur les ganglions pelviens. D'ailleurs, Pilliet et Guitton signalent la fréquence de la contamination de la trompe droite, consécutivement à la tuberculisation si commune du cœcum et de son appendice, par l'intermédiaire des communications lymphatiques décrites dans ces dernières années (Clado). Un fait analogue se passe en cas d'adhérence aux trompes d'anses intestinales tuberculeuses. Binkley vient d'indiquer l'importance des relations de l'appendice ileo-cœcal avec la trompe, dans de nombreux cas de salpingite.

Les bacilles du péritoine peuvent aussi infecter directement le pavillon tubaire. Pinner a montré que les poussières, introduites dans la péritoine, sont rapidement entraînées dans la trompe, et, de là, dans l'utérus. Jani a trouvé effectivement, dans un cas de phthisie pulmonaire et intestinale, de nombreux bacilles dans le corps des trompes encore parfaitement saines : nul doute qu'ils ne fussent venus du péritoine, où ils avaient pu parvenir en émigrant de l'intestin.

Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse de Weigert qui admet la propagation de péritonites tuberculeuses de la cavité de Douglas aux voies génitales par transsudation de la sérosité péritonéale, ni aux cas exceptionnels où l'urine, provenant d'un appareil tuberculisé, contamine directement le vagin. Le plus souvent, le véhicule bacillaire est le sang ; mais il convient ici de rappeler le rôle des circonstances qui peuvent affaiblir la résistance des divers segments de l'appareil génital, créant un appel microbien. Quoi qu'il en soit, en présence d'un cas de tuberculose génitale, la première pensée du médecin doit être la recherche attentive de toute tare spécifique, et l'examen ne doit pas se borner au poumon ; il faut scruter son malade, et rechercher la trace de foyers scrofuleux anciens, de

ganglions caséux où le bacille a pu s'installer (microbisme latent de Verneuil). Certes il ne traduit pas bruyamment sa présence, il reste inaperçu, et pourrait disparaître sans même avoir été soupçonné. Mais en vain la source génératrice du poison est tarie, la menace persiste. Viennent à augmenter les chances de pénétration et à diminuer les moyens de résistance de l'organisme, l'inoculation survient chez le sujet impur qui réunit la graine et le terrain; le moindre trauma suffit, fût-il microscopique. Le cercle circulatoire fermé n'offre pas à l'issue du microbe une barrière infranchissable. Qu'une inflammation se manifeste en quelque viscère, la pression est augmentée en ce point, une congestion inflammatoire va se produire, et, ainsi que l'a démontré Cohnheim, les globules blancs vont sortir par diapédèse; avec eux, dans leur intérieur, les bacilles tuberculeux (Koch). Peu à peu, ces micro-organismes détruiront, feront éclater la paroi cellulaire, ils vont se trouver libres dans le nouveau milieu qui a été le siège de l'inflammation. Or, ce milieu est dans la plupart des cas le tissu conjonctif, c'est-à-dire un tissu éminemment favorable au développement du parasite, où se trouvent les cellules migratrices dont il fait son séjour de prédilection. Il y pénètre, y prolifère, puis les détruit, en leur faisant subir la dégénérescence granulo-graisseuse. Tel est le mode d'action de ces localisations secondaires.

Peut-être même, dans certains cas, le bacille n'a-t-il créé aucun foyer primitif dans l'organisme, et vient-il évoluer primitivement au niveau de l'appareil sexuel, bien que sa pénétration dans le torrent circulatoire ait eu lieu loin des organes génitaux.

La difficulté de reconnaître soit des lésions anciennes effacées, soit des lésions au début, rend compte du nombre d'observations de tuberculose génitale primitive qui ont été publiées. Néanmoins, la critique, après avoir éliminé certains faits mal observés ou mal interprétés, ne peut toucher à ceux qui ont une valeur réelle. Si les cas de Geil et Tomlinson sont contestables, comme antérieurs à la découverte du critérium bacillaire, si Derville n'a pas pesé assez

judicieusement les faits qu'il a exposés, Predöhl a présenté à la Société Obstétricale de Hambourg l'observation d'une vieille femme de 61 ans, souffrant depuis un an et demi de douleurs dans le côté gauche, et qui succomba à une méningite; l'autopsie révéla une salpingite caséuse double certainement antérieure à la méningite. Dufefoy, Lemièrre ont publié des cas analogues. Les statistiques nous montrent des écarts en rapport avec la sévérité d'interprétation des auteurs : Mosler, 8 cas sur 46; Frerichs, 15 sur 96; Schramm, 1 sur 34 seulement.

La facilité de communication des voies génitales avec l'extérieur semble a priori permettre l'infection par l'atmosphère ou par l'introduction de corps étrangers. L'inoculation pourrait même se faire avec une muqueuse intacte, d'après les expériences de Cornil que nous rapportons plus loin. Straus a montré combien nombreux et virulents sont les germes que transportent les poussières atmosphériques; heureusement, le conduit vaginal n'est pas béant à l'état normal comme le canal aérifère; il est essentiellement virtuel, et c'est sa meilleure défense (Mosler). Les corps étrangers peuvent être incriminés à plus juste titre, que ce soient des objets ayant servi à des malades (linges, canules), un organe ayant été en contact avec de la matière tuberculeuse (doigt du médecin, de la sage-femme), ou contenant un liquide virulent (pénis). C'est principalement cette dernière hypothèse qui nous intéresse : un mari tuberculeux peut-il infecter sa femme par son sperme ?

Il semble que cette théorie de l'infection directe ait eu jusqu'ici des défenseurs trop enthousiastes, disposés à l'accepter sans démonstration suffisante, et aussi des détracteurs systématiques. Cohnheim émet le premier l'hypothèse : c'est assurément, dit-il, une question qui mérite d'être étudiée, que celle qui consiste à rechercher si un homme, atteint d'une tuberculose du poulmon ou de tout autre organe, ne peut pas par l'intermédiaire du sperme, au cas, bien entendu, où le virus tuberculeux passerait dans le liquide séminal, transmettre la maladie à la muqueuse génitale de

la femme. Hanot résiste à l'entraînement, mais Verneuil s'empare de l'idée, et la fait sienne par les arguments qu'il fournit en sa faveur. Dans sa lettre au professeur Fournier, il en appelle à la confrontation qui avait donné de si beaux résultats pour la syphilis ; Verchère reprend et développe cette thèse. Malheureusement Fernet et Derville interviennent dans le débat avec des observations mal choisies, et prêtent le flanc aux critiques acérées de Reclus, de Riche. Le professeur Straus, appelé à juger la question, ne nie pas, mais doute sincèrement. Les confrontations n'ont pas, pour lui, toute la valeur-qu'on veut leur attribuer ; quand il s'agit de maladies aussi répandues que la tuberculose, il faut bien s'attendre à trouver des cas où une femme atteinte de tuberculose génitale a pu avoir des rapports avec un homme lui-même tuberculeux, sans admettre nécessairement la contagion par le coït. Pour se faire une opinion justifiée, il faut examiner tour à tour arguments et objections.

Il y a longtemps que les statistiques de Brouardel, de Verneuil, de Siredey, ont montré que la tuberculose génitale s'observe surtout pendant la période d'activité sexuelle, dans l'un et l'autre sexe. Mais, à vrai dire, les enfants et les vieillards, les vierges même ne sont pas épargnées, et l'influence de l'âge tient surtout aux conditions de réceptivité particulières réalisées pour tous les microbes aux époques menstruelles et puerpérales.

D'ailleurs, Reclus est d'avis que le tuberculeux songe peu au coït : l'épididyme, le canal déférent sont obstrués ; les voies d'excrétion ne sont pas libres ; et, si une seule glande est atteinte, le sperme éjaculé n'est pas infecté. Nous ne voulons pas insister sur cet argument, mais l'assertion de Reclus est peut-être hasardée : nous avons rencontré souvent des tuberculeux avérés, très avides de coït.

Quoi qu'il en soit, cette discussion n'a qu'une faible portée. Le premier point important à établir est la possibilité de l'infection directe. Les observations nombreuses, où la présence de bacille a été

constatée dans les sécrétions vaginales ou utérines (Derville, Héron, Sée), créent une présomption. Les expériences de Cornil et Dobroklonski sont bien plus probantes : ces messieurs introduisent dans le vagin de plusieurs cobayes femelles, quelques gouttes de culture tuberculeuse, en ayant soin d'éviter toute érosion de la muqueuse. Les animaux sont sacrifiés au bout de 14 à 32 jours. Déjà avant 15 jours, l'examen microscopique révèle la présence de follicules tuberculeux dans l'utérus au-dessus du revêtement épithélial conservé. 32 jours après l'inoculation, les tubercules sont très nombreux. Voilà des faits démonstratifs : les organes génitaux sont aptes à s'inoculer, pourvu que le bacille soit apporté au contact de leur muqueuse. Les corps étrangers, souillés de liquides virulents, pourront donc être incriminés, vu surtout la résistance du bacille à la dessiccation. Mais la verge doit-elle être rangée au nombre de ces véhicules chargés de germes ? En un mot, le sperme est-il virulent chez les tuberculeux, et chez tous les tuberculeux ?

Il est naturel que chez les individus, atteints de tuberculose génitale et dont l'épididyme, le canal déférent sont caséux, dégénérés, le sperme se charge de germes ; l'urèthre lui-même est souvent contaminé par les bacilles de l'urine, et l'éjaculation peut exceptionnellement les entraîner. Mais chez les phthisiques, sans lésions génitales, le sperme est-il virulent de même ? Les expérimentateurs se sont ingéniés à résoudre ce problème. MM. Landouzy et Martin, sur un cobaye atteint de tuberculose généralisée, ont prélevé de la pulpe d'un testicule sain en apparence, qu'ils ont introduite dans le péritoine d'un cobaye ; celui-ci est mort tuberculeux trois mois après. Les auteurs, reconnaissant eux-mêmes le défaut de leur méthode, (ils injectaient non-seulement le contenu des canaux séminifères, mais la glande elle-même) ont fait deux autres expériences : l'inoculation fut faite cette fois avec le sperme contenu dans les vésicules séminales de deux cobayes tuberculeux, et donna encore un résultat positif. Dans un travail ultérieur, ces essais furent repris avec un succès variable : les inocu-

lations positives étaient surtout obtenues avec du sperme ou du tissu testiculaire pris sur des cobayes atteints de processus très avancés. M. Straus ne trouve pas ces expériences à l'abri de toute critique : en inoculant le contenu des vésicules séminales du cobaye, dit-il, on n'inocule pas du sperme ; les vésicules séminales de ces animaux ne renferment, en effet, que du mucus épais sans spermatozoïdes ; ceux-ci se trouvent dans le canal déférent. D'autre part, un des cobayes inoculés mourut six jours après avec des lésions tuberculeuses du péritoine très avancées, ce qui est insolite dans la tuberculose expérimentale chez le cobaye (Gärtner).

Rohlf préleva du sperme sur des cadavres de phtisiques, à l'aide d'un fil de platine, qu'il introduit ensuite dans la chambre antérieure de l'œil de chèvres et de lapins. Dix expériences, instituées d'après cette technique, n'auraient donné aucun résultat. Mais il faut convenir que son anse de platine ne contenait qu'une bien faible quantité de sperme ; la chèvre était un mauvais terrain, car elle est très rebelle à l'inoculation ; en outre, les lapins furent sacrifiés trop tôt.

Jani a examiné le sperme dans les vésicules séminales de neuf cadavres de phtisiques, sans déceler de bacilles par la coloration. Sur les coupes durcies par l'alcool, il a vu cinq fois des bacilles en nombre très faible, en moyenne, un seul sur trois ou quatre préparations, contenu dans la lumière du conduit séminifère au milieu de détritits cellulaires. La prostate montra des bacilles dans quatre cas, au voisinage immédiat de l'épithélium glandulaire, en très petit nombre également. Dans toutes ces autopsies, l'appareil génital paraissait absolument sain, et l'examen histologique n'y révéla aucune lésion. Solles a inoculé à des cobayes du sperme, recueilli sur des cadavres de tuberculeux, et a donné la tuberculose à ces animaux. Spano a publié également un certain nombre de résultats positifs, et prétend même avoir réussi à mettre en évidence des bacilles dans le sperme.

Ces expériences prêtent d'une manière générale à la critique :

Chatinière

prélever du sperme avec pureté est une opération délicate et on s'expose toujours à recueillir un peu de sang, d'où l'incertitude des résultats. Pour parer à cet inconvénient, Gärtner s'est procuré du sperme de cobayes mâles rendus tuberculeux, en provoquant chez ces animaux l'éjaculation par des frictions pénienues. Le sperme fut inoculé à 32 cobayes : 5 succombèrent.

Il ressort clairement de ces faits que des bacilles peuvent être rencontrés dans le sperme des animaux tuberculeux, mais exceptionnellement et en très petite quantité, puisque la survie des sujets d'expérience fut très longue (4, 6, 8 mois et 1 an). Cependant Gärtner a publié une expérience encore plus persuasive que les précédentes. Il avait inoculé directement dans les testicules de cobayes et de lapins, du virus tuberculeux, afin de savoir si les petits des femelles fécondées par ces mâles deviendraient tuberculeux. Les résultats furent négatifs à cet égard ; mais sur 65 cobayes, 5 femelles ainsi fécondées devinrent tuberculeuses et 9 lapines sur 59 ; or ces femelles présentaient des lésions de tuberculose vaginale et utérine très prononcées, si bien que les voies génitales paraissaient nettement avoir servi de porte d'entrée. Malheureusement il n'y a pas de faits analogues connus chez l'homme. Pourtant, au Congrès de la tuberculose de 1893, Aubeau a rapporté l'observation fort instructive d'un malade chez lequel on n'avait pu relever aucun signe de tuberculose, et chez lequel l'examen bactériologique du sperme décéla des bacilles de Koch non douteux.

Mais, dit M. Straus, ce ne sont jamais que des unités microbiennes qui parviennent ainsi dans les organes sexuels, comment pourraient-elles donner lieu à un processus morbide ? Certes un coït unique avec un tuberculeux, un coït léger de prostituée a peu de chances d'entraîner une inoculation positive ; mais en est-il de même du coït répété, quotidien, avec un mari ? Et ne faut-il pas aussi tenir compte de ces uréthrites bacillaires auxquelles Schuchardt accorde une importance sans doute exagérée, mais qui sont néanmoins incontestables ?

D'autre part, Cornil estime que, si l'infection directe est réelle, les lésions tuberculeuses devraient se localiser d'abord au vagin et à la portion cervicale de l'utérus : or ce siège est exceptionnel. A ce propos, on a opposé le bacille de Koch au gonocoque qui, phlogogène et venant de l'extérieur, enflammerait toutes les muqueuses sur son passage. Ce parallèle tourne à l'avantage des partisans de l'hétéro-infection, car nous verrons comment la muqueuse vaginale reste indemne dans la gonococcite. M. Straus reconnaît lui-même que l'épithélium pavimenteux épais et stratifié des premières voies semble peu propice à la pullulation microbienne ; si l'on joint à cette texture anatomique l'action des saprophytes et des parasites, on comprendra que ce séjour convienne peu au microbe pathogène de la tuberculose. Ce n'est d'ailleurs pas au niveau de la paroi vaginale que le projette l'éjaculation, mais dans le méat utérin, et là encore il rencontre un terrain peu favorable aux micro-organismes, nous le savons déjà,

Il reste encore à expliquer pourquoi la lésion, au lieu de débiter sur la muqueuse pourtant vulnérable de l'utérus, apparaît dans la trompe, vers son orifice péritonéal, vers son pavillon (Straus). Peut-être que la mue menstruelle de la muqueuse utérine se prête mal à la rétention des bacilles. Peut-être Verneuil a-t-il raison d'invoquer le caractère anaérobie du microbe.

Nous pensons plutôt que, dans les cas de localisation tubaire, il y a quelque lésion de l'organe qui crée un appel et que le bacille évolue au point de moindre résistance ; il se passerait ici le même phénomène que pour les chancres syphilitiques de l'amygdale. Mais, le plus souvent, il n'est pas nécessaire de recourir à cette interprétation, et la métrite tuberculeuse précède la salpingite. Si les lésions paraissent limitées au pavillon, c'est une apparence macroscopique, due à la différence de structure anatomique des divers segments de la trompe ; au microscope, la lésion existe dans toute l'étendue du conduit.

Pourtant notre conclusion ne sera pas aussi hasardée que celle

de Schuchardt, qui admet non-seulement la possibilité, mais la fréquence de la transmission de la tuberculose par les voies sexuelles. La tuberculose primitive génitale est rare, rare aussi l'infection directe, plus rare encore l'infection par le sperme, mais on ne peut les nier, et l'évolution lente de ce processus s'explique fort bien par la faible virulence du microbe, atténué après le long parcours qu'il a dû fournir dans des milieux peu propices à son implantation.

Telles sont les manifestations du bacille de Koch dans les voies génitales, et l'on voit que leur importance tend à s'accroître, depuis qu'on a un critérium pour les diagnostiquer.

II. *Gonococcus*.

Ainsi nous allons décrire une forme d'infection génitale où l'on rencontre le gonococcus à l'état de pureté, et cependant Doléris a écrit récemment : je ne veux pas m'arrêter à l'hypothèse d'une gonococcite pure acquise, ce qui doit être excessivement rare. Certes ce genre d'infection n'est pas fréquent, mais il existe et les dissidences des auteurs à son sujet dépendent, sans aucun doute, de l'incertitude des procédés d'investigation, de l'ignorance même de la biologie du microbe. Sommes-nous si peu instruits qu'il faille dire, avec Dohrn : le gonococcus n'a pas de valeur diagnostique, car on ne sait pas le caractériser, et l'examen ne peut porter sur tous les points qu'il est en droit d'atteindre ?

Il y a peu de temps encore, l'assertion de Dohrn était peut-être fondée : après l'engouement immédiat qui suivit la découverte de Neisser (1879) et qui fit rapide justice des contradictions d'Eklund, la réaction était venue. On avait affirmé trop tôt, dans ce bel élan qui poussait les médecins à trouver pour chaque forme morbide ancienne un microbe spécifique. Les preuves n'étaient pas irréfuta-

tables ; les arguments ne manquaient pas aux sceptiques ; on en venait à douter. Pourtant, Neisser, entouré d'une brillante phalange de bactériologistes, avait décrit soigneusement la forme, le mode de division des cocci, et même publié des essais de culture en partie positifs. Mais les esprits consciencieux de Bumm, de Steinschneider, quoique convaincus de l'action du gonococcus, se montraient plus exigeants et voulaient établir la spécificité sur des données plus précises. Cette œuvre a été la leur : ce sont leurs travaux, joints à ceux de Roux, de Wertheim, de Legrain, de Hogge, de Finger, qui ont définitivement fixé les caractères du microbe. De 1879 à 1895, la lutte a été vive : le nombre des publications parues en ces quinze années en témoigne. Aussi la tâche est-elle épineuse, de démêler la vérité, si l'on ne contrôle soi-même chaque conclusion. Notre opinion s'appuie sur plus de 300 examens complets de pus gonococcique.

A. Morphologie. — Le gonocoque de Neisser est un diplocoque. A un grossissement faible et sans coloration, il apparaît sous la forme d'un ovoïde de $1,25\ \mu$ de long et $0,7\ \mu$ de largeur. Au fort grossissement et après coloration, ces microparasites paraissent nettement séparés en deux parties égales par une ligne claire, par une fente. Chaque moitié a une face externe convexe et une face interne plane ou légèrement excavée, rappelant ainsi une fève de café, un pain au lait (semmel des Allemands). Eschbaum décrit les deux grains englobés par une capsule amorphe, hyaline, que ne colorent pas les couleurs d'aniline, et qui se détache en blanc sur le fond légèrement teinté de la préparation ; assez nette sur les micro-organismes libres, elle se distinguerait malaisément à l'intérieur des cellules.

Le pléiomorphisme de ce microbe est d'ailleurs à l'étude : Bröse, Wertheim, ont vu de petits globules de grandeur et de forme irrégulière, à peine colorables, aussi peu analogues que possible au type primitif dont ils sont cependant des dérivés, puisqu'ils ont pu régénérer la forme classique par transplantations successives, par rajeu-

nissement des cultures (1892). Nous-même avons à plusieurs reprises constaté ces aspects particuliers du gonocoque, induisant en erreur au premier abord, mais décelés par transport dans un milieu favorable (sérum-agar). La connaissance de ces formes d'involution, soupçonnées aussi par Touton, Turro, etc., sera un avantage incontestable.

Legrain attribue au gonococcus une mobilité propre, complexe, due à la combinaison de trois mouvements : un de translation assez lent, un d'oscillation autour du mouvement de translation comme axe, enfin un mouvement de rotation, grâce auquel chaque élément occupe alternativement le plan supérieur et le plan inférieur de la préparation.

Ces microbes ne se rencontrent généralement pas isolés, encore moins en chaînettes. Leur groupement est caractéristique : ils se réunissent en amas, et non-seulement le nombre d'individus que renferment ces constellations microbiennes représente un chiffre pair, mais encore ce nombre est souvent divisible par quatre. Ce dispositif dépend du mode spécial de division qui a été décrit par Neisser. Chaque diplocoque se divise dans une direction perpendiculaire à la fente médiane ; ils donnent ainsi des figures de sarcine, et chaque paire forme de nouvelles tétrades qui restent au voisinage les unes des autres.

Les amas que nous venons de décrire se trouvent dans le pus, en partie dans les espaces inter-cellulaires, mais aussi dans les cellules de pus. Il y a des leucocytes dans le protoplasma desquels il existe un ou quelques groupes périnucléaires ; ailleurs le nombre en est plus considérable ; les cocci recouvrent le noyau, atteignent de toutes parts le bord de la cellule, mais ils ne dépassent jamais cette limite, ce qui exclut l'idée d'une simple superposition aux globules blancs. Il n'est pas rare de voir se rompre les cellules ainsi bourrées, mettant les micro-organismes en liberté. Assez fréquemment on rencontre dans les préparations de nombreuses cellules épithéliales plates, recouvertes de gonocoques en amas ; mais ici

la limite cellulaire est largement dépassée, et ce simple fait prouve qu'ils ne sont pas situés à l'intérieur du protoplasma, mais simplement superposés à l'élément épithélial. Wertheim prétend avoir décelé les microbes dans la profondeur même des parois de la trompe; cette affirmation a besoin d'un contrôle qui n'a pas encore été produit.

Pour se rendre compte des caractères que nous avons tracés, des artifices sont nécessaires : il faut recourir aux procédés de coloration. Or le gonocoque présente une grande affinité pour les couleurs basiques d'aniline; il se colore facilement par le violet de méthyle, le violet de gentiane, la fuchsine, le bleu de méthyle... D'autre part, il se décolore très rapidement par l'alcool ou les acides; il ne prend pas le Gram, et, comme tel, la thionine, le bleu de toluidine, après fixation dans une solution de tannin à 10 p. 100, d'après le procédé de M. Nicolle, lui conviennent très bien (Roux). Les méthodes de double coloration donnent de bons résultats : entre autres, celle de Klein, signalée par Finger. Les lamelles chargées de pus sont plongées dans un mélange d'alcool et d'éther (parties égales); au bout de 40 minutes, on les soumet 10 à 15 minutes à une solution d'éosine et de bleu de méthyle (0 gr. 5 d'éosine dans 100 gr. de solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène). On lave à l'eau, on sèche et on examine dans le baume de Canada. Le gonocoque et les noyaux cellulaires apparaissent en bleu; le protoplasma prend une teinte saumon.

Quelques particularités de l'examen des glaires gonococciennes féminines sont à signaler. Il est bon d'examiner le pus en couche aussi mince que possible; pour bien l'étaler sans briser les leucocytes, Carry recommande de placer une goutte sur une lame de verre stérilisée, de l'écraser avec une deuxième lame stérilisée qui adhère par capillarité, puis de séparer brusquement les deux lames en les tirant dans le sens de la tranche, chacune d'un côté. Assez souvent le liquide est très chargé en graisse, surtout quand il s'agit de glaires utérines : il est utile, dans ce cas, de verser sur la lame

autant d'éther sulfurique qu'elle peut en supporter, de renouveler deux ou trois fois cette tactique ; une fois la préparation lavée, fixée et colorée, le microbe apparaît très nettement.

B. Biologie. — Si le gonocoque se laisse aisément colorer, il s'est montré longtemps rebelle aux cultures (Vibert et Bordas), mais, seule, notre technique imparfaite en est responsable : un microbe a le droit d'exiger un milieu approprié à son évolution. Il suffit d'ouvrir la thèse de notre ami, le docteur Bosc, pour se faire une idée des essais aussi infructueux qu'innombrables des bactériologistes. Ici plus qu'ailleurs, l'appréciation des résultats est difficile ; cependant, comme le dit très bien Finger, il faut se montrer sceptique, et souvent le seul critérium qui serve de base est la simplicité de méthode, la facilité de réussite, avouées ingénument par Krause, Leistikow, Sternberg, Oppenheimer, Kreiss, etc

C'est Bumm, le premier, qui semble avoir obtenu des cultures pures de vrai gonococcus, à l'abri de tous reproches. Une goutte de pus étaitensemencée sur du sérum sanguin, retiré du placenta et stérilisé ; l'éprouvette était laissée à l'étuve à la température de 37° C. En un jour, les cocci s'étaient déjà notablement multipliés et le point d'inoculation avait augmenté de volume. Une goutte de cette sécrétion, cultivée et ainsi repeulée de gonocoques, était réensemencée sur une fine couche de sérum : une nouvelle culture poussait. Après deux ou trois jours, le développement s'arrêtait : on devrait donc renouveler sans cesse les ensemencements. A la surface du sérum, la culture se présentait sous forme d'une couche mince, presque incolore, vernissée, unie, ayant la tendance caractéristique de s'accroître par prolongements déchiquetés, nombreux, à bords raides, tombant à pic. Un réensemencement sur bouillon pepto-gélatiné, sur agar, fournissait toujours des résultats négatifs. Pendant quelques années pourtant, on n'enregistre aucun succès. Seul Aufuso (1891) réussit des cultures dans du liquide d'hydrocèle. Enfin Wertheim (1892) indique un progrès, obtenu à l'aide des cultures sur plaques. Il ensemence sur du sérum de sang humain

un pus dont il a fait deux dilutions; puis il ajoute aux éprouvettes, renfermant 3 cent. cubes environ de ce sérum, la même quantité d'agar nutritive liquéfiée (2 p. 100 d'agar; 1 p. 100 de peptone; 0,5 de chlorure sodique) et répand le contenu sur des plaques. Au bout de 24 heures ordinairement, des colonies se développent sous forme de points gris blanchâtres, solides. Les colonies profondes, à contours irréguliers, sont jaunâtres, grossièrement bosselées, tandis que les colonies superficielles constituent, autour d'un point central compact, une mince pellicule. L'ensemencement ultérieur de ces colonies dans des tubes de sérum incliné donne lieu au développement de nouvelles colonies, minces, grises, punctiformes, à contours irréguliers, dentelés, semblables à celles décrites par Bumm. Le transport sur gélose solidifiée aurait donné des cultures pures (Wertheim). Bumm, qui avait d'abord nié les résultats de Wertheim, les a pleinement confirmés.

Mais ces méthodes ont encore des inconvénients : les manipulations longues et difficiles, l'emploi de sérum de sang humain ou de sang de bœuf. Ces raisons appelaient de nouvelles modifications. Elles ne se sont pas fait attendre. Pfeiffer enduit d'une couche superficielle de sérum humain de l'agar ou agar et glycérine en tubes ordinaires de Pétri.

Voici qu'un point de technique vient d'être étudié, qui réalise un progrès sensible. Steinschneider avait signalé comme favorable le milieu urine (1893). D'autre part, Finger, Ghon et Schlagenhauser observent que le gonococcus ne pousse pas toujours dans le mélange sérum-agar, et cela lorsque la réaction est alcaline ; il suffit d'acidifier, avec du phosphate acide de soude, par exemple, pour obtenir des colonies florissantes. Se rappelant l'expérience de Steinschneider d'accord avec certains faits de contagion par l'urine, ils ont entrepris la culture sur urine normale acide. Ils utilisent un milieu, composé de deux parties de bouillon de viande avec 2 p. 100 d'agar et 1 p. 100 de peptone, auxquels ils ajoutent une partie d'urine ; la réaction de ce milieu peut être

variée en toutes proportions et permet d'étudier les aptitudes du microbe. Les conclusions de leur travail sont les suivantes : les milieux de prédilection sont l'agar additionné d'urine humaine, et l'agar additionné de sérum humain. Dans ce dernier milieu, les ensemencements réussissent plus sûrement, permettent de déceler de rares cocci qui ont échappé au microscope, mais les colonies sont moins vigoureuses et leur isolement, leur pureté, moins parfaites. L'infériorité partielle de l'agar-urine tient, sans aucun doute, aux variations de composition de l'urine.

Turro, d'autre part, a confirmé ces résultats et constaté la bonne adaptation du gonococcus aux milieux acides. C'est sur ce même milieu que nous avons fait des cultures avec un succès constant. La vitalité du gonococcus y paraît assez longue, jusqu'à 71 jours (Turro), d'autant plus qu'il s'agit de générations à ascendance plus nombreuse. Ces conclusions nouvelles de Finger, de Turro, ont une grande importance au point de vue de la biologie du microbe dans les milieux vivants, dans les cavités génitales. D'autres remarques non moins intéressantes ont été faites : la température la plus favorable est 36° ; au-dessous, jusqu'à 30°, il se comporte assez bien, mais si l'on descend à 25°, il décline rapidement ; à 38°, d'autre part, sa vitalité est amoindrie, et à 39° il meurt en vingt-quatre heures. Ces chiffres ont été donnés par Wertheim ; certainement la résistance doit être plus forte dans les cultures à réaction acide. Dans les milieux naturels (pus, etc...), à la température du laboratoire, les cocci meurent très vite. Leur dilution dans l'eau éteint promptement leur virulence.

Les propriétés pathogènes du gonocoque sont à l'étude, depuis qu'on obtient des colonies pures. Les tentatives d'inoculation datent des premiers essais de culture : elles étaient destinées à les contrôler. Si les résultats obtenus par Bockhart, Constantin Paul, Bokaï et Finkelstein sont susceptibles d'objections, tant sur la nature du microbe que sur l'affection provoquée, Wertheim, Bumm, Finger ont publié des faits positifs incontestables. Bumm

a transporté une deuxième et une vingtième cultures pures sur la muqueuse uréthrale, et, dans les deux cas, s'est développée une uréthrite aiguë typique, dont le pus charriait de nombreux gonocoques. Les expériences réussissent aussi bien chez la femme que chez l'homme. Turro a reconnu aux formes provenant de cultures sur milieux acides une virulence particulière, car il aurait contaminé chiens et chiennes et constaté une réelle infection gonococcique ; il prétend même avoir pu étudier ainsi les formes inaltérées du diplocoque. Si ces conclusions sont confirmées, les progrès vont être rapides. Déjà Touton, Finger, concluent de leurs inoculations au pouvoir pyogène du microbe, seulement moins intense et moins rapide que celui des streptocoques et staphylocoques. Ce fait reste, nous le verrons, une acquisition précieuse.

C. Diagnostic. — Comment se fait-il, si les caractères que nous venons de tracer sont exacts, que le diagnostic du gonococcus soit considéré par tant d'auteurs comme impossible ? Lustgarten et Mannaberg reculent devant une affirmation. Il ne faut pas s'étonner qu'au milieu du chaos qui, naguère encore, obscurcissait ce chapitre de bactériologie, le doute fût fréquent. Mais les signes, que nous avons donnés, sont fixes ; et, lorsqu'un microbe offre la morphologie et les réactions colorantes indiquées, lorsqu'il se cultive dans les milieux spéciaux et se refuse à pousser sur les terrains ordinaires, on peut conclure à l'existence du gonococcus de Neisser dans le pus. Un seul signe ne suffit pas ; il faut leur coïncidence. Enfin, lorsque l'inoculation humaine est possible et permise (blennorrhagie chronique), la certitude est doublée : le jour où l'inoculation aux animaux aura une valeur (Turro), elle sera vite utilisée dans la pratique.

La technique, à l'heure actuelle, est donc réglée et facile. Malheureusement elle n'est pas assez rapide, non pour le diagnostic du médecin en clientèle hospitalière et civile, mais pour le médecin chargé d'une visite sanitaire des prostituées et que sa conscience oblige à être à la hauteur de la science. La nécessité se fait sentir

de procédés rapides, instantanés, donnant sinon une certitude, du moins un minimum d'erreur acceptable.

Le critérium a été cherché, dès longtemps, dans les procédés de coloration. Un moment même, on se crut en possession d'un caractère négatif capable de sanction : Roux (1886) préconisait la décoloration par la méthode de Gram. Allen, le premier (1887), puis Bumm contestèrent la valeur de ce signe différentiel. Hogge estime que, pour utiliser ce procédé, il est nécessaire de préciser tous ses détails, le degré et les moyens de dessication, la fixation, l'épaisseur de produit étalé sur la lame, la durée de la coloration, de la décoloration : il faut avoir une base identique pour posséder un terme de comparaison. Avec ces modifications, la méthode est bonne. Steinschneider et Galewsky (1889), se fondant sur des recherches précises, lui ont accordé de nouveau une grande valeur, et ont cherché à démontrer que le maximum d'erreur est de 5 p. 100, avec certains perfectionnements dont ils sont les auteurs. Ils font une double coloration : la préparation est laissée pendant vingt-cinq à trente minutes dans le bain colorant (solution de violet de gentiane dans l'eau d'aniline), lavée à l'eau, puis plongée cinq minutes dans le bain iodo-ioduré. Après un nouveau lavage à l'eau, on la soumet à l'alcool absolu jusqu'à décoloration, et on recolore avec le brun de Bismark. Les gonocoques paraissent bruns, et les autres diplocoques, noirs par la combinaison de brun de Bismark avec le violet de gentiane.

Ce procédé ne nous semble guère recommandable : il est compliqué, et, si l'on n'opère pas avec prudence, la double coloration ne se produit pas. D'ailleurs l'évaluation du maximum d'erreur, énoncé par Steinschneider, est beaucoup trop favorable. Nous avons essayé d'établir une vérification : dans 50 cas de blennorrhagie nous avons recueilli le pus et l'avons examiné par le procédé ci-dessus de coloration, tandis que des cultures témoins étaient faites, d'une part, sur agar et sérum, d'autre part, sur gélatine. Dans 44 cas, le simple examen microscopique décelait des gonococci ; le

contrôle par les cultures nous a permis de reconnaître seulement 38 cas de gonococcie vraie, étant admis que le coccus de Neisser ne pousse pas sur gélatine ; en somme 12 p. 100 d'erreurs. Or nous verrons, dans le cours de notre étude sur les infections génitales, que cette erreur sur la nature du microbe pathogène a peu d'importance. Aussi, les procédés signalés plus haut à la thionine, au bleu de toluidine, pourraient-ils être préférés jusqu'à nouvel ordre.

Un dernier avis ne doit pas être négligé : un seul examen ne suffit pas ; avant de conclure à l'absence du diplococcus de Neisser, il faut multiplier les préparations. Peut-être même, comme le conseillent certains auteurs, serait-il bon de déterminer des irritations artificielles destinées à faire sortir le germe des cryptes où il se dissimule. C'est ainsi que pour les recherches dans le mucus du col utérin, nous avons retiré grand profit des douches chaudes qui exagèrent sa glaire, qui le font cracher : souvent nous avons décelé aussi des cocci, vainement cherchés auparavant. Enfin, il faut surveiller attentivement l'apparition des règles, car cette sécrétion amène une pullulation et une exaltation des gonocoques tout à fait favorable au bactériologiste.

D. Spécificité. — Nous avons dit, quelques lignes plus haut, qu'en pratique, au point de vue de la prophylaxie des maladies vénériennes, la nature du microbe pathogène importe peu. C'était aborder la question délicate de la spécificité. Est-il juste, pour conférer le droit de cité à ce microbe, d'exiger : 1^o qu'il existe chez tous les blennorrhagiens et qu'il n'existe que chez eux ; 2^o que par inoculation il transmette la blennorrhagie ? (Bosc).

Lors de l'avènement de la bactériologie, les médecins ont espéré une étiologie simple ; ils se sont dit : Nous allons remplacer le nom ancien des maladies par le nom des microbes ; nous allons effacer pneumonie, fièvre typhoïde, choléra, etc..., et nous écrirons, en titre des chapitres de pathologie, pneumocoque, bacille typhique, etc. Il a fallu renoncer à cette espérance : une forme morbide

ne correspond pas fatalement à un micro-organisme déterminé. Plusieurs microbes peuvent produire des évolutions symptomatiques et anatomiques analogues; quelquefois un même microbe provoque, suivant les circonstances, des processus différents. Voilà bien, dit-on, les hommes de laboratoire : ils compliquent tout. Certes la tâche est pénible, de démêler ces fils enlacés; chaque nœud demande des années pour être débrouillé. Mais la patience vient à bout de ces difficultés : déjà certains microbes, susceptibles de revêtir les formes les plus bizarres, ont été identifiés; la virulence microbienne devient un caractère que l'on cherche à définir. En un mot, on se fait, à l'heure actuelle, de la spécificité en bactériologie une toute autre idée qu'autrefois.

Et nous revenons, après cette digression, à notre gonococcus. Lors de sa découverte par Neisser, on le trouvait partout; toutécoulement vénérien était gonococcique. C'est la thèse soutenue par Neisser et ses élèves, par Finger avec un rare talent. D'autres auteurs ont d'ailleurs fait une opposition violente, tels Eklund, Eraud... L'éclectisme nous paraît de mise : il y a une gonococcite pure que les spécificistes appellent blennorrhagie et qu'il vaut mieux appeler gonococcite tout bonnement, car, à côté de cette infection, il y en a d'autres, également d'origine vénérienne et contagieuse, méritant par cela même le nom de blennorrhagies, et qui relèvent d'autres microbes pathogènes ou même saprophytes. Empressons-nous d'ailleurs d'ajouter que la gonococcite a des caractères propres qui la différencient exactement des autres blennorrhagies. Ainsi la question de la spécificité est tranchée. Si l'on tient au terme blennorrhagie pour désigner la gonococcite, nous dirons, bien entendu, que le gonococcus doit se trouver et se trouve chez tous les blennorrhagiens. Si l'on consent à englober, sous ce terme générique, les infections génitales vénériennes, contagieuses, nous dirons que le blennorrhagie peut être fonction du gonococcus ou d'autres espèces.

E. Origine. — Cependant une autre objection, faite à la spéci-

ficité du gonocoque, ne peut être omise. Dès 1881, Hirschberg et Krause prétendirent avoir découvert des formes analogues dans de simples catarrhes et dans la sécrétion vaginale des femmes saines. Le gonocoque aurait donc pu se cultiver dans du pus simple, sans avoir été importé par la contagion. Ce serait une bactérie banale, un saprophyte plus ou moins répandu qui acquerrait accidentellement le pouvoir pathogène. Le gonocoque se comporte-t-il comme le pneumocoque de Talamon, par exemple, qui habite sans fracas et sans danger la bouche des sujets sains, mais qui, dans certaines conditions, est susceptible de produire une pneumonie chez l'homme, une septicémie mortelle chez la souris ? Le gonocoque a-t-il été rencontré dans les organes d'individus sains, ou n'ayant pas subi de contagion ? Simon l'affirme. Pescione a examiné 30 femmes non suspectes de blennorrhagie, et 19 fois le microbe a été rencontré.

Si l'on accepte ces faits bruts, sans éliminer les erreurs qui tiennent aux mauvaises méthodes de diagnostic employées, quelle est leur valeur ? Nous n'hésitons pas à dire avec Finger que la seule condition étiologique est l'importation dans les voies génitales par un vecteur quelconque ; alors même que les pseudo-gonocoques seraient démontrés comme des formes d'involution du diplocoque de Neisser, il y a eu invasion à une date plus ou moins éloignée. Nous verrons comment le gonococcus est susceptible de séjourner à l'état latent dans les voies génitales de la femme, se dérochant par inactivité, ou de se cacher dans la profondeur, se dérochant par son siège (Diday et Doyen). Si l'on respecte son sommeil, il reste paisible ; pour peu qu'on surexcite sa vitalité, il reprend sa vigueur assoupie. Il se fait une réinfection. Cette réinfection peut évoluer sur place ; être descendante, de la trompe à l'utérus, de l'utérus au vagin, etc... ; ou ascendante, de l'urèthre, vers le vagin, l'utérus, la trompe.

La contamination primitive peut avoir été très précoce. En effet, de même que l'ophtalmie, d'autres localisations gonococciennes

peuvent se produire au cours de l'accouchement, la vaginite des nouveau-nés entre autres; mais elle passe souvent inaperçue, ne provoquant pas les ravages immédiats de la conjonctivite. Peu d'auteurs s'en sont occupés; c'est à peine si l'on rencontre, dans la littérature médicale, une observation d'Epstein et quelques notes d'Aubert (1884) sur son éventualité. Sur 42 fœtus ou enfants à terme, expulsés par des femmes blennorrhagiques, dont les sécrétions avaient été examinées ante partum, nous avons décelé la présence du gonococcus dans le vagin dans 6 cas, malgré le bain et les soins de propreté donnés immédiatement au petit être. Nos examens ont été trop peu nombreux, pour nous permettre des conclusions au sujet de l'influence de la présentation du siège (1 seul cas de présentation du siège sur 2 nous a donné un résultat positif). Toutefois les femmes enceintes, dont les enfants ont été contaminés, étaient toutes des primipares, dont l'accouchement a été laborieux. Nous avons assisté ultérieurement à la pullulation des micro-organismes, et non seulement au niveau de la vulve et du vagin, mais au niveau du col, déterminant une endométrite cervicale.

C'est là, croyons-nous, un fait intéressant, qui donne une interprétation scientifique de la préexistence du gonococcus, et permet d'expliquer les cas, jusqu'ici discutés, de vulvo-vaginites, métrites ou salpingites virginales. De plus, nous pouvons maintenant dire, sans crainte, qu'à l'origine de toute gonococcite, il y a l'immigration microbienne. La source en est la contagion; que le véhicule du germe soit un corps étranger (canule d'injecteur, serviettes, éponges), la verge (coït), ou le doigt (masturbation), le pus virulent provient d'organes génitaux infectés. Il n'est même pas nécessaire que le germe soit déposé à l'intérieur des voies génitales; tant que le pus n'est pas desséché, il reste virulent, et son introduction peut être secondaire (tentatives de viol). L'eau a été incriminée dans certaines occasions (bains en commun), mais les aptitudes biologiques du microbe ne paraissent pas très en faveur de ce mode de contamination. Enfin l'opinion de Gama Pinto, d'après

laquelle ce serait un germe de l'air ambiant, momentanément arrêté dans le pus blennorrhagique, est tombée dans l'oubli le plus complet.

F. Évolution. — Une fois introduit dans le canal génital, le gonococcus peut se comporter différemment, selon l'état dans lequel il se trouve, et suivant l'accueil qui lui est fait, en un mot, suivant sa virulence et suivant la réceptivité du sujet.

Bumm avait cru pouvoir limiter la capacité d'extension du coccus de Neisser. En réalité, tous les épithéliums peuvent servir de porte d'entrée à ce micro-organisme. Seul l'épiderme corné possède une immunité réelle. Le tissu cellulaire lui-même, comme l'endothélium des séreuses, peut être atteint. Il est vrai cependant que le gonocoque a ses prédilections. Il préfère les épithéliums minces aux épithéliums épais, les interstices cellulaires lâches aux interstices étroits. La forme des cellules n'a que peu d'importance; les conditions essentielles sont les dimensions des espaces intercellulaires et la consistance de la substance unitive. Comme conditions favorables à l'implantation et à la multiplication, Touton cite la pléthore sanguine, la « mollesse et la succulence des tissus », la présence de fentes lymphatiques et certaines conditions chimiques qu'il est difficile de préciser d'une manière absolue.

Le processus gonococcique est superficiel. C'est une affection épithéliale, avec infiltration leucocytaire simultanée du tissu cellulaire sous-jacent. Les cocci pénètrent, dissociant les éléments épithéliaux et en éliminant une partie, jusqu'au tissu cellulaire, mais ils y périssent (Rinecker); d'ailleurs, ils rencontrent de gros bataillons de leucocytes qui les font reculer; ils se reproduisent dans les espaces intercellulaires, tandis que les éléments épithéliaux se gonflent et s'altèrent (affaiblissement de la coloration des noyaux). A ce moment, la muqueuse sécrète un liquide transparent, où on ne voit que des cellules épithéliales et des gonocoques libres ou reposant sur ces cellules. Un stade ultérieur trouve les

cocci en train de retraverser les espaces intercellulaires avec les leucocytes, où ils sont incorporés (Metchnikoff), et dans l'intérieur desquels ils se multiplient, comme d'ailleurs dans les interstices épithéliaux et les fentes lymphatiques : la sécrétion est devenue séro-purulente. Mais ce va-et-vient produit des lacunes, amène un relâchement de texture dans l'épithélium, aboutissant même à une dissolution et une destruction définitive, avec infiltration de cellules rondes dans le tissu cellulaire. Vu la courte durée et l'évolution superficielle du processus, après la guérison, survient en général la *restitutio ad integrum* ; mais si l'affection est de plus longue durée et plus profonde, elle peut se terminer par une rétraction du tissu cellulaire. D'autre part, les tissus portant endothélium ont grande tendance à se cicatriser par formation d'adhérences entre les surfaces en contact. Enfin toutes les complications, même éloignées, peuvent relever du microbe ou de ses toxines ; des suppurations peuvent apparaître dans les organes dépourvus de leur épithélium : en un mot, le gonococcus est pyogène, mais son action est moins intense et moins rapide que celle des pyogènes ordinaires. Une observation récente de M. Routier (1895) démontre cette faculté de façon indéniable (épididymite suppurée à gonocoques).

Le processus anatomique revêt des allures cliniques variées.

Les gonococci peuvent provenir d'un urèthre atteint d'inflammation aiguë, dont l'écoulement est hypervirulent, tomber sur un col mal préparé à la défense, si, par exemple, la femme est en période menstruelle, ou si une sécrétion anormalement abondante dilue le mucus cervical et affaiblit ses propriétés bactéricides (coïts répétés). Si, d'autre part, les microparasites du vagin créent un milieu qui ne soit pas contraire au nouveau venu, si même ils lui prêtent main-forte ; enfin si l'occasion du contagé se répète, chaque coït amenant un renfort microbien, la gonococcite est bruyante, à grand fracas ; l'atteinte est d'emblée extensive et aboutit à des complications annexielles ou péritonéales graves.

Au contraire, le virus peut être atténué, lorsque l'inflammation causale est chronique, lorsque des infections secondaires ont combattu et modifié le microbe dans le milieu originel. Le vagin, où il est déposé, peut contenir des ferments, des levûres, qui ne permettront pas aux gonococci de cheminer jusqu'à l'utérus. Si le col utérin est en garde, bien fermé au pus, sécrétant un mucus alcalin actif, le diplococcus de Neisser est atténué immédiatement ; la phagocytose s'établit en outre et lui fait bonne guerre, si l'organisme est en état de résistance. Alors le microbe vaincu détermine quelque inflammation bâtarde, se dissimule dans les glandes, hors desquelles sa vie serait compromise, éphémère (Dolérís). C'est la blennorrhagie latente, sur laquelle Nœggerath a attiré l'attention, dès 1872, accusant la gonorrhée masculine d'être incurable, d'évoluer, en dépit de toute guérison apparente, vers un stade de latence persistant, et toujours dangereux, en coît, pour la partenaire. Il est revenu, en 1879, sur les exagérations que contenait son premier mémoire, et tous les gynécologistes redoutent aujourd'hui cette forme insidieuse de gonococcite. L'ennemi n'est pas mort ; il se cache dans les cryptes de la muqueuse et reste somnolent, mais toujours prêt aux heures de faiblesse à l'invasion des voies supérieures, à moins qu'un chirurgien malencontreux ne lui facilite la besogne avec un hystéromètre, une sonde intra-utérine... En dehors de ces inoculations accidentelles chirurgicales, c'est aux époques menstruelles qu'il établit sourdement des avant-postes ; il pullule dans ce bouillon nutritif où les bactériologistes le reproduisent artificiellement ; il n'agit pas seulement par sa présence, mais par ses toxines : il exerce une chimiotaxie positive à distance et prépare sa route. La stérilité résulte souvent de ces processus morbides (49 femmes sur 81, d'après Nœggerath) soit que le catarrhe arrête les spermatozoïdes (réaction acide du pus blennorrhagique), soit que les trompes aient subi de profondes altérations.

Une grossesse n'est d'ailleurs qu'une occasion de prendre pied ;

l'hypérémie de la muqueuse et son état de laxité en rapport avec l'amincissement de son épithélium, l'affaiblissement du terrain, exaltent le gonocoque, et, lorsque les lochies surviennent et lui fournissent un bouillon de culture acide, sa malignité s'exagère. Il a laissé la grossesse arriver à terme (Sänger, Steinschneider, ont montré la fréquence des avortements de cause gonorrhéique) ; c'est beaucoup ; mais il va prendre sa revanche. Sa virulence s'est accrue de telle sorte qu'il va singer le streptocoque et provoquer tardivement, au cours des suites de couches, des accidents pseudo-septicémiques. La route est largement ouverte, et l'accès de la trompe lui devient aisé : il s'y installe et delà va narguer le chirurgien, réinfectant l'utérus que celui-ci s'ingénie à désinfecter (Tixeront), jusqu'au jour où la femme implorera la castration.

Si l'on ajoute à ces modes de propagation la voie lymphatique, comme le veulent certains auteurs (Patoir, Moret, Bonnière), on peut se faire une idée de l'œuvre du gonococcus. Il nous reste encore pour la mieux connaître, à étudier de près ses localisations dans le canal génital.

G. Localisations. — En raison de la physiologie du coït, qui est le principal mode de propagation du gonocoque, le vagin semble, au premier abord, la cavité la plus exposée. C'est sa surface qui entre directement en contact avec le pénis du mâle ; c'est dans sa cavité que se fait l'éjaculation. Aussi les anciens auteurs, Zeissl, Boutin² encore (1883), considéraient la vaginite comme la forme la plus fréquente, le prototype de la blennorrhagie féminine. Bumm (1888), Steinschneider, Neisser (1889), ont contribué, avec raison, à réformer cette erreur.

Si on étudie de près le mécanisme du coït, on voit que, chez la prostituée au périnée distendu, à la vulve béante et flasque, la verge pénètre d'emblée, sans effort, sans arrêt ; le contact externe est écourté. Donc le moment à incriminer est l'éjaculation terminale qui projette le sperme au fond de la cavité vaginale. Mais ce

n'est pas sur la muqueuse du vagin que porte le jet de liquide fécondant : normalement c'est au niveau du col, du méat utérin. Cependant chez certaines femmes (surtout des prostituées), atteintes de déviation utérine, le cul-de-sac postérieur est vaste, forme une cavité disposée pour le coït, et c'est là que tombent les cocci au milieu d'une abondante sécrétion qui vient du col et qui stagne. Or nous connaissons les propriétés atténuantes ou bactéricides de ce mucus ; l'action des bactéries saprophytes intervient encore, de sorte que le gonocoque, si rebelle aux cultures artificielles, se trouve mal servi.

Il n'en est pas de même chez les nullipares, chez les vierges, que le coït soit d'ailleurs consenti ou qu'il s'agisse d'un viol. Ici le périnée est résistant, la vulve étroite ; le pénis hésite plus longtemps, cherche sa voie ; le gland turgide sépare les petites lèvres ; quelquefois aussi les acteurs se complaisent, par calcul, à ces essais timides, craignant une défloration, une fécondation. Or, à ce moment les gonocoques sont entraînés par les sécrétions prostatiques, par le mucus urétral abondant, émis pendant les mouvements spasmodiques de la verge en érection. Les micro-organismes pénètrent facilement dans le vagin, spontanément ou à l'aide d'un véhicule fortuit, et il se retrouvent alors dans les conditions précédentes en face des bactéries saprophytes.

La lutte pour la vie des parasites, le mucus utérin accumulé dans le cul-de-sac postérieur ne sont pas les seules conditions défavorables. Dès 1887, Bumm enseignait que les gonocoques ne se multiplient pas dans le vagin et ne pénètrent pas dans l'épaisseur de l'épithélium de la muqueuse vaginale. Les gonocoques, disait-il, n'immigrent que dans les épithéliums cylindriques, ne traversent pas les épithéliums plats. Le revêtement pavimenteux du vagin opposerait donc une barrière à l'invasion gonococcique ; mais les recherches modernes ont fait justice de cette opinion (Touton, Dinkler, Jadassohn). Cependant en excisant des lambeaux de muqueuse vaginale enflammée et les examinant au microscope,

Bumm n'a jamais pu découvrir des gonocoques. De plus, à la clinique de Rinecker, il a laissé pendant douze heures la muqueuse vaginale en contact avec du pus virulent, sans provoquer la moindre vaginite. Enfin tous les cliniciens ont observé qu'en dépit d'infections cervicales ou utérines, le vagin reste intact, si l'on empêche la stagnation des liquides.

A Lyon, Eraud et Aubert ont soutenu la même thèse contre Horand, dont les statistiques proclamaient un nombre considérable de vaginites. Eraud s'appuie sur la différence de composition du pus contenu dans le cul-de-sac postérieur et le cul-de-sac antérieur. L'écoulement dans ce dernier est séreux, blanchâtre, lactescent, liquide, tandis que la sécrétion profonde est adhérente, concrète, jaunâtre, s'étend difficilement sur les lames. L'examen microscopique ne montre dans le liquide vaginal antérieur que des cellules épithéliales, tantôt éparses, tantôt en amas, entre lesquels fourmillent des cocci, des bacilles... En arrière, outre les cellules épithéliales nombreuses et épaissies, on trouve des globules de pus plus ou moins déformés et pas de saprophytes, seulement des gonocoques ; c'est que cette sécrétion provient de la cavité cervicale. Le vagin, conclut Eraud, peut bien s'enflammer, mais non exsuder des globules blancs : la diapédèse ne s'y produit pas. Or c'est ce phénomène qui caractérise la gonococcite ; le gonocoque vit dans les leucocytes ; on ne peut s'étonner qu'il ne végète pas dans le vagin.

Ces assertions sont-elles exactes ? Y a-t-il une vaginite gonococcique ? Un premier fait ressort des pages qui précèdent, et ne peut être contesté : la présence de gonocoques dans le vagin n'implique pas une inflammation spécifique de la cavité. La muqueuse de ce conduit ne sécrète pas, nous le savons, et est lubrifiée par les liquides vulvaires et utérins : l'infection de ces régions peut donc induire en erreur. Néanmoins, comme l'a montré Bumm, il y a dans ces cas une vaginite, vaginite purement catarrhale, procédant d'une irritation pure des couches épithéliales superficielles qui macèrent, imbibées par cette sécrétion anormale.

Avec cette inflammation catarrhale, les conditions de réceptivité du vagin sont promptement modifiées. Le gonocoque, lors du premier contag, avait rencontré un épithélium plat, dense, intact ; voici qu'il se trouve en rapport avec un épithélium qui desquame, qui s'exfolie. Il a prise sur cette muqueuse sans résistance, et la vaginite catarrhale devient secondairement gonococcique ; même des leucocytes peuvent être extravasés (Fritsch). Ce processus n'a pas été mis en lumière avec netteté jusqu'ici ; nous pensons cependant qu'il est d'accord avec les données anatomiques et cliniques. Hardy, entre autres, a cité, il y a déjà longtemps, une observation où ces phénomènes se sont succédé sous ses yeux.

Il y a d'ailleurs des cas où la vaginite est d'emblée gonococcienne, lorsque la muqueuse est naturellement dans un état de réceptivité affaiblie : chez les petites filles à tissus délicats, chez les nullipares blondes, à peau fine, dont le vagin n'est pas encore épidermique ; enfin chez les femmes enceintes (Sänger). Même chez certaines prostituées, à muqueuse tannée, on rencontre des uréthro-vulvo-vagino-métrites gonococciques suraiguës ; mais alors c'est une question de virulence du gonococcus qui intervient. Des observations nombreuses ont été publiées ; nous-même pendant notre internat à la Clinique de syphiligraphie de Montpellier, dirigée par M. le professeur agrégé Brousse, nous avons eu l'occasion d'observer quatre femmes en puissance de ces infections hypervirulentes. Tout examen avec le spéculum, avec le doigt même, est impossible, tant le vaginisme est prononcé (Rocco de Luca). La disparition absolue, dans ces cas, des saprophytes vaginaux montre l'antagonisme qui existe entre eux et le gonocoque.

Ainsi Schwartz (1886), Letzel (1892), Finger (1894), avaient raison d'affirmer l'existence de la gonococcite vaginale ; mais cette démonstration n'infirme en rien les idées de Bumm, ni son expérience à la clinique de Rinecker : il a dû opérer sur un vagin résistant, avec un microbe peu virulent.

A côté de ces formes suraiguës, il y a place, suivant l'exaltation

microbienne, pour tous les degrés. Souvent le processus se limite au cul-de-sac postérieur, principalement dans les cas de vaginite chronique.

Nous concluons en affirmant que la vaginite primitive est rare (3 cas sur 200. Eraud) et est due à un état particulier de virulence du gonocoque ou de réceptivité du vagin. Le plus souvent la vaginite est secondaire, d'origine ascendante ou descendante, uréthrale ou utérine. Le gonocoëcus est difficile à rechercher dans les liquides qui imprègnent la muqueuse, parce qu'il y végète déjà atténué, incapable de supprimer les espèces parasites (Lomer, Bumm). Schwartz recommande avec raison, pour les recherches, d'éliminer les saprophytes vulgaires par d'abondantes irrigations qui provoquent en outre l'issue des gonocoques.

Tandis que la vaginite gonococcique avait été admise sans discussion, la métrite est restée longtemps méconnue, sans doute à cause des théories avirulistes. Leur sort s'est poursuivi dans la période moderne, absolument inverse; la vaginite a été très contestée et l'est encore, la métrite a acquis une importance croissante. Parmi les audacieux qui s'étaient hasardés à parler « d'endométrite blennorrhagique », il faut citer West (1858), Bernütz (1861-62) : ce dernier particulièrement avait signalé la coïncidence fréquente des lésions inflammatoires de l'utérus avec celles des organes externes et indiqué la marche progressivement ascendante aboutissant à la pelvi-péritonite. Mulréany (1871) montre l'influence chez les femmes gonorrhéiques de la menstruation et de l'avortement. Bumm (1884) localise la blennorrhagie dans le canal cervical, et Steinschneider (1887) affirme que l'urèthre est la localisation la plus commune du début, tandis que le col est le refuge des gonocoques, lors même qu'ils ont disparu de partout. En France, Martineau, Aubert, Eraud, Horand; à l'étranger, Sängér, Welandér, di Bella et Ingria, Pescione (1883-1889), Brünschke (1891), arrivent à des conclusions générales ana-

logues qui ne laissent à discuter que des détails. Verchère, dans sa récente monographie, a donné un tableau clinique intéressant de la métrite blennorrhagique. Nous allons essayer de formuler clairement le rôle du gonocoque dans l'utérus.

En effet, les résultats incontestables ne peuvent dater que de la découverte de Neisser : un critérium était nécessaire. « Je me rappelle très bien, dit Finger, le temps où je ne pouvais, pas plus que mes confrères spécialistes, découvrir chez une femme incriminée d'avoir donné sûrement la chaudepisse, la moindre trace de cette maladie. » Ce temps n'est plus heureusement, et, si on consulte les statistiques de Fournier, Horand, Verchère, Chéron, Richard d'Aulnay, recueillies dans des conditions différentes par des observateurs consciencieux, la moyenne donne pour la localisation utérine du gonococcus, le chiffre approximatif de 50 p. 100 : Nos recherches ont porté sur un nombre de cas relativement peu élevé, mais elles ont une valeur confirmative : sur 300 femmes gonorrhéiques, 143 ont présenté une glaire utérine souillée de micro-organismes, soit environ 48 p. 100. Ces chiffres ont été accueillis comme une révélation par les gynécologues : maintenant il n'est plus nécessaire d'invoquer des étiologies bizarres pour ces métrites, ces leucorrhées, ces métrorrhagies, autrefois attribuées aux diathèses, à l'arthritisme, à l'herpétisme, au lymphatisme.

La muqueuse utérine peut s'inoculer, ou directement, ou secondairement : directement, lorsque les spermatozoïdes et les gonocoques sont projetés par l'éjaculation dans le méat cervical ; secondairement, lorsqu'ils sont obligés de cheminer péniblement à travers le vagin, soit qu'ils aient été déposés dans ce milieu même, soit que la contamination primitive ait eu lieu au niveau de l'urèthre ou de la vulve. Exceptionnellement une réinfection utérine peut-être descendante, provenir des trompes infectées (Tixeront) : ce fait contraire souvent la thérapeutique.

Mais la cavité utérine n'est pas inoculée d'emblée dans sa totalité ; un pas difficile à franchir sépare le cervix du corps, et

c'est un bonheur, car la progression d'un degré à l'autre modifie profondément le pronostic. Certes on ne peut attribuer une efficacité réelle à l'obturation mécanique créée par l'isthme utérin : la glaire utérine, le bouchon muqueux ne jouent pas, à nos yeux, le rôle que leur accorde Horand. Les dimensions du gonocoque, les modes habituels de migration microbienne, nous font supposer qu'il se rit de tels obstacles. Mais l'organisme a des moyens de défense plus puissants : si l'action mécanique est nulle, les caractères chimiques de la sécrétion du col, les phénomènes biologiques de phagocytose sont des agents bactéricides, qui tantôt détruisent le micro-organisme et tantôt l'atténuent. C'est au niveau du col que se livre la lutte décisive entre les cocci et les leucocytes : si les microbes sont nombreux et virulents, si l'urèthre par exemple envoie des renforts continuels, ils résistent et pénètrent dans leurs repaires glandulaires, pathogènes ou latents, suivant les blessures qu'ils ont reçues ; si les phagocytes ont un triomphe facile, on retrouve les vaincus dans le cul-de-sac postérieur du vagin, entraînés par le mucus, revêtant les formes d'involution, encore peu connues. Le plus souvent, à la faveur de la lutte, quelques cocci virulents pénètrent dans les voies supérieures, surtout si les menstrues surviennent ou toute autre cause d'hypersécrétion, car l'isthme s'entr'ouvre, propice au reflux des sécrétions infectées, la phagocytose se fait mal, d'où une exaltation inévitable de la virulence gonococcienne.

La muqueuse peut être atteinte seule : les germes pullulent, s'étendent entre les cellules épithéliales, et produisent la nécrose de quelques-unes. La réaction vasculaire détermine l'issue des globules blancs et du sérum sanguin, et la lutte s'engage entre les tissus qui se défendent et les micro-organismes qui se multiplient pour l'attaque. Avec les progrès des altérations, les gonocoques pénètrent dans les culs-de-sac glandulaires et s'y cantonnent ; de superficielle, l'inflammation devient profonde, au fur et à mesure que les vieilles cellules tombent en dégénérescence, remplacées par

d'autres éléments épithéliaux jeunes. La disposition tubulaire des cœcums et la situation profonde de leurs culs-de-sac rend un compte suffisant de la chronicité des lésions, due à la ténacité du principe virulent à séjourner dans ces repaires. Dans d'autres cas, l'atteinte est plus profonde et le muscle lui-même participe au processus morbide. Enfin l'infection peut dépasser l'utérus (Verchère) ; les lymphatiques si nombreux peuvent transporter au loin l'élément infectieux, et déterminer des lymphangites et des adénites plus ou moins graves et plus ou moins étendues.

Ce processus peut évoluer avec une allure aiguë, mais le plus souvent la métrite paraît chronique d'emblée et peut passer longtemps inaperçue ; à peine quelques douleurs sourdes dans le bassin et la région sacrée à l'approche et au moment des règles. L'utérus est volumineux et plus sensible que normalement au toucher ; le spéculum le montre hypertrophié, rouge, avec un ectropion plus ou moins prononcé des lèvres du col. Le pus, qui sourd lentement, est tantôt opaque, tantôt transparent, et présente généralement des grumeaux où la recherche des gonocoques est fructueuse. De temps à autre, des exacerbations interrompent le cours de cette évolution insidieuse ; les règles deviennent l'occasion de coliques extrêmement pénibles ; le type de la menstruation est troublé ; souvent on constate un retard et une diminution de l'écoulement cataménial, suivi d'une sécrétion purulente profuse. Le critérium du diagnostic consiste dans la recherche du gonocoque, mais on ne le trouve pas toujours, qu'il soit peu abondant ou se dissimule. Il faut, en tout cas, multiplier les préparations avec patience, et recourir aux artifices que nous avons indiqués plus haut ; ne pas craindre de déterminer l'issue du microbe des cryptes où il se cache, ni de faire des cultures, qui souvent permettront de rajeunir des formes peu caractéristiques. Lorsqu'on échoue, on doit réserver encore son affirmation jusqu'à la prochaine période menstruelle, et si, malgré ce dernier contrôle, les examens restent

stériles, on peut être certain de ne pas avoir affaire à une gonococcite pure ; il peut y avoir des gonococci dans un segment plus élevé des voies génitales, qui entretiennent par leurs produits toxiques la virulence d'organismes normalement peu pathogènes, mais la localisation utérine n'est pas sous la dépendance directe actuelle du diplocoque de Neisser (V. Infections mixtes).

Bien avant la découverte de Neisser, la fréquence des propagations profondes des blennorrhagies féminines avait été signalée par Hunter, Ricord, Cruveilhier et Scanzoni, Tilt, et plus explicitement encore par Bernütz et Goupil, Aran, Siredey, Guérin, Nonat, Lisfranc, etc. Mais, depuis l'ère bactériologique, le silence s'était fait, et Nœggerath a le premier poussé un cri d'alarme ; il a accusé sans restriction la gonorrhée de la plupart des méfaits annexiels. Son premier appel (1872) n'a pas eu de retentissement, et, seulement dix années plus tard (1879-1885), la production de ses statistiques a secoué la torpeur des gynécologues, peut-être à cause de leurs exagérations. Les travaux se sont alors accumulés ; citons au hasard : Säger (1885), Orthmann (1887), Stemmann (1888), Terrillon (1890), Cornil (1889), Monprofit (1888), Charrier (1892). Tout récemment (1894), Verchère a résumé l'évolution de cette étude dans une œuvre éloquente ; enfin Reymond (1895) vient de publier la monographie à peu près parfaite de la salpingite blennorrhagique. Sa description a surtout le mérite de mettre en relief les attributs particuliers de cette variété d'infection tubaire. Ces particularités sont l'œuvre du gonocoque et du seul gonocoque : d'autres blennorrhagies que la gonococcite (pyogènes, saprophytiques ou mixtes) sont susceptibles de se compliquer de lésions des trompes, mais jamais ces salpingites ne comporteront les stigmates nettement indiqués par Reymond. Telle est du moins notre conviction, et nous allons essayer de la justifier.

Le problème paraît simple à résoudre : en effet, nous sommes en possession, d'une part, d'un critérium bactériologique, le diplo-

coccus de Neisser, d'autre part, d'une méthode chirurgicale qui autorise les hardiesses d'intervention abdominale. Rien ne devrait donc s'opposer à la compréhension du processus infectieux. Il est cependant un fait qui rend vaine cette espérance. La vitalité des microbes en général et du gonocoque en particulier est brève dans les poches purulentes, en sorte qu'on peut rencontrer des salpingites gonococciennes vraies, dont l'agent pathogène est absent, et l'étiologie reste alors obscure. Or nous prétendons que, même dans ces cas, il y a des lésions spéciales qui peuvent faire dire au chirurgien : « Le gonocoque est absent, mais je reconnais là sa touche. »

La réalité d'infections tubaires gonococciennes pures n'a pas besoin d'autre démonstration que l'examen bactériologique bien fait du pus de pyosalpingites, renfermant ce microbe isolé. Cette recherche doit être faite d'après les procédés de coloration et de culture que nous avons indiqués, et qu'on n'aille pas dire, ajoute Wertheim, que seul il a survécu, tandis que les pyogènes qui l'accompagnaient ont disparu, car Menge a prouvé la supériorité de résistance vitale de ces derniers. Westermarck le signale le premier (1886), et Orthmann, peu après (1887). Depuis, cette constatation a été faite à maintes reprises : Witte 7 fois sur 39 cas (1892); Zweifel 8 fois sur 34 (1891), Schmitt et Stemmann une fois chacun (1888-1889), Dörllein 8 fois; Carsten 1 fois sur 8 cas (1890); Wertheim 33 fois sur 116 cas (1892); Schauta 23 fois sur 90 cas (1893); Menge 3 fois sur 26 (1891); Reichel 1 fois; Prochownick 2 fois sur 52 cas (1888); Hartmann et Morax 13 fois sur 33 salpingites suppurées (1894). Ainsi la preuve est absolue : le gonocoque peut être responsable, lui tout seul.

Il nous reste encore à étudier le processus altérant caractéristique, et nous allons reproduire l'œuvre de Reymond. Les indications sont rares d'opérer une salpingite en état aigu; on préfère généralement une expectation armée, on temporise. Aussi doit-on considérer comme une bonne fortune anatomique le cas d'Hartmann qui a servi de base à la description de Reymond. La trompe

est augmentée de volume et de longueur, d'une couleur rouge vif, retenue par de faibles adhérences : une goutte de pus épais et jaune sort de l'orifice péritonéal, pus qui rappelle celui des urétrites subaiguës. Ce pus ne ressemble nullement à celui des pyosalpinx, surtout à streptocoques. Dans ceux-ci, l'expression de pus convient à peine au liquide contenu dans la poche, liquide composé surtout de cellules épithéliales plus ou moins modifiées, et où les leucocytes sont extrêmement rares. Au contraire, dans la salpingite gonococcique, à la première période, le pus est constitué presque uniquement par des leucocytes ; il y a peut-être une cellule épithéliale pour dix ou vingt leucocytes. Les leucocytes, qui contiennent des groupes de gonocoques, sont augmentés de volume ; les cellules épithéliales qui en possèdent sont aussi plus volumineuses ; de rares diplocoques se voient entre les cellules.

Le microscope permet de pénétrer l'intimité histologique de ces salpingites. L'étude des coupes de tissus est délicate, à cause de la facilité avec laquelle le microbe pathogène perd la matière colorante, et la seule méthode qui donne de bons résultats est le procédé de Nicolle au bleu de méthylène et au tannin pur. On reconnaît que le revêtement épithélial de la muqueuse a disparu par places, laissant à nu le tissu conjonctif ; en certains points, il est déjà remplacé par des cellules de forme souvent irrégulière. La desquamation épithéliale ne semble pas se faire par lambeaux, mais les cellules tombent isolément dans la lumière. Des leucocytes remplissent les franges, se montrent très nombreux sous l'épithélium, passant entre les cellules pour choir dans la cavité. La surface est revêtue d'une couche purulente adhérente, composée d'un grand nombre de leucocytes et de quelques cellules épithéliales desquamées : c'est dans cette couche que se trouvent les gonocoques, dans les cellules, et parfois aussi dans l'intervalle. Reymond n'a que très rarement rencontré les diplocoques dans des cellules épithéliales non desquamées, et dans les leucocytes placés entre elles ; enfin jamais il n'en a observé plus profondé-

ment. Même si l'on admet, avec Wertheim,⁷ que les gonocoques peuvent se trouver dans les tissus, on ne peut s'empêcher, dit-il, d'être frappé de la différence d'état des leucocytes, suivant qu'ils sont en dehors ou en dedans du cylindre épithélial : c'est à partir du moment, où ils ont franchi cette limite, qu'ils sont vraiment envahis par les gonocoques. Au-dessous de la muqueuse, la couche musculaire est très congestionnée ; les vaisseaux y sont nombreux et dilatés ; les lymphatiques sont distendus par les leucocytes appelés vers la surface libre de la trompe. On a dit et répété que Wertheim a trouvé des gonocoques dans cette musculature : à vrai dire, la confirmation de ce fait aurait un vif intérêt et anéantirait les travaux de Bumm. Mais jusqu'ici, depuis trois ans, aucun contrôle n'a été donné de cette assertion. D'autre part, en lisant l'œuvre originale de l'auteur allemand, on remarque, comme l'a fait Reymond, que la constatation des gonocoques dans le tissu est loin d'être la règle ; Wertheim parle avec plus de réserve que ceux qui l'ont copié. Peut-être, ses recherches sont-elles exactes (malgré l'insuffisance des procédés de coloration mis en usage) ; mais ce processus serait de toute manière, une exception en rapport avec quelque virulence exubérante de l'agent pathogène, sortant de son rôle normal.

Que deviennent ces trompes ainsi altérées ? Sont-elles susceptibles de guérison ? Noeggerath, Noble répondent négativement : « une trompe oblitérée ne peut plus devenir perméable, et l'occlusion de la trompe a toujours lieu dans la blennorrhagie, à moins d'une propagation si rapide qu'une péritonite généralisée mortelle s'en suive ». Or justement deux observations, détaillées avec soin par Reymond, démontrent péremptoirement que le calibre tubaire peut ne pas être oblitéré. Quant à la péritonite généralisée dont il est question, Noble n'en cite aucun exemple, et je ne sache pas que jamais observation en ait été publiée. Cliniquement d'ailleurs, la guérison paraît possible, d'après le cas de Waldo, d'une fille publique devenant enceinte après une salpingite gonorrhéique. Je m'as-

socie donc volontiers aux conclusions de Reymond, qui, sans nier la fréquence de la péritonite localisée déterminant la fermeture du pavillon et les adhérences à l'ovaire, se refuse à admettre la constance de ces complications. Cette question a une grande importance, car l'occlusion entraîne la stérilité, et ici notre devoir est de dire bien haut la vérité, déjà proclamée par Næggerath et Sängér. Leurs chiffres sont gros, mais je les crois justes : « Sur 4.000 hommes mariés, 800 ont eu la chaudepisse et sont restés peu ou prou avec la goutte militaire ; aussi la plupart des femmes ont été ou seront atteintes de gonorrhée ». Si nous remplaçons les termes de chaudepisse et gonorrhée par celui de gonococcite, je défendrai volontiers cette assertion, et je dirai que le gonocoque est un fléau plus redoutable à l'heure actuelle que le virus syphilitique. Plus souvent que celui-ci, il est responsable de la mort, de la stérilité, des avortements de la femme.

Les rapports du gonocoque avec le pyo et l'hydrosalpinx ont été également discutés dans ces dernières années. Thibaut (Thèse de Paris 1890) distingue deux types de salpingites à gonocoques, la salpingite catarrhale, qui n'en contient pas, et la salpingite purulente, qui est due à une infection mixte. C'est une double erreur, à mon sens. La biologie du microbe, l'étude de ses propriétés, témoignent assez nettement qu'il n'a besoin d'aucun secours pour déterminer un appel de leucocytes, pas plus sans doute au niveau de la trompe que de l'urèthre. Que ses toxines soient sécrétées sur place ou viennent d'un foyer distant, elles doivent exercer une chimiotaxie positive. De même que l'urétrite chronique peut ne plus se révéler que par un suintement opalin, alors qu'il existe encore des gonocoques dans les glandes de la muqueuse, de même la salpingite devient catarrhale, et garde encore des diplocoques dans les replis de ses franges. Si le lecteur veut prendre la peine de lire l'observation III de la thèse de Reymond, il verra qu'on n'a pas trouvé de gonocoques dans les sécrétions opalines sortant du pavillon, mais on en a rencontré dans les cellules épithéliales obte-

nues par râclage de la muqueuse. Lorsque le pavillon est fermé, le pus se collecte, et la tension même du liquide contribue à empêcher sa sortie par l'ostium uterinum; le pyosalpinx est constitué. Par la suite, ce pyosalpinx peut devenir un hydrosalpinx; ainsi que le prouve l'observation II de la thèse de Reymond. Pozzi tend aussi à considérer, dans nombre de cas, l'hydrosalpinx comme la transformation d'une collection purulente, analogue à celles qui se produisent dans certains abcès froids : c'est du moins ce que son élève Charrier a soutenu dans sa thèse (1892), citant à l'appui une observation (Obs. IV) assez concluante. Le pus perdrait peu à peu ses caractères extérieurs, en sorte qu'il subsisterait seulement un liquide séreux, aseptique, absolument privé d'éléments figurés et de micro-organismes.

Les caractères que nous venons d'exposer me semblent suffisants à caractériser une salpingite gonococcique. Quand nous aurons ajouté deux probabilités, nous aurons complété ce tableau. La bilatéralité des lésions est très en faveur de la gonococcite, les trompes s'étant prises en général successivement, à l'occasion de périodes menstruelles. Enfin l'évolution apyrétique différencie très nettement cette variété d'infection tubaire des infections dues au streptocoque, au pneumocoque, au bacterium coli, microbes tous thermogènes, tandis que le gonocoque ne l'est point. Toute élévation de température doit faire penser aux infections mixtes que nous étudierons plus loin.

Une question importante doit encore être soulevée à l'occasion des salpingites gonococciques, question qui rappelle les discussions de la Société de chirurgie si brillantes, entre Lucas-Championnière et Quénu : quelles sont les voies d'extension suivies par le gonocoque? D'après Luther (1893), trois voies sont admissibles : continuité de la muqueuse, contiguité à travers les tissus, système circulatoire, la voie lymphatique étant la plus fréquente. Cette opinion a dû faire plaisir au docteur Lucas-Championnière qui trouve l'extension directe par voie muqueuse de l'utérus à la trompe, une

théorie « infantine ». Il s'appuie sur l'intégrité de certaines parties de la trompe, surtout du segment interne, et sur les descriptions anatomiques qu'il a données des lymphatiques. L'argumentation serrée de Quénu mérite d'être citée : 1° Les lymphatiques du col n'ont aucune connexion avec les ligaments larges ; ils s'engagent de suite dans les ligaments utéro-sacrés pour se terminer dans les ganglions présacrés entre le rectum et l'artère iliaque interne ; le troncule qui se jette dans le ganglion inconstant situé à l'union du col et du vagin n'a pas de rapports avec l'oviducte. Les lésions du col seraient donc sans influence sur les trompes ; 2° D'ailleurs les lymphatiques n'entourent pas la trompe ; ils la suivent à distance sur le bord inférieur de l'aileron moyen. Un seul tronc, d'après Sappey, s'engage dans cet aileron, et on ignore s'il reçoit des lymphatiques de la trompe. En admettant ce fait, il faut encore supposer un trajet rétrograde de l'aileron moyen à la trompe. Ceci, à la vérité, est possible, mais on devrait trouver des lésions dans l'aileron moyen ou dans l'épaisseur de la paroi salpingienne. Or le pus séjourne dans la cavité de la trompe et s'y forme, car on ne trouve pas trace d'effraction de la muqueuse, dont l'épithélium est en grande partie conservé ; 3° Au contraire, la propagation de proche en proche est d'accord avec les données de la pathologie générale ; sans doute elle se fait par inoculations successives. On conçoit très bien qu'après la contagion accomplie, certaines parties retrouvent une intégrité apparente ou réelle. En effet, le bruit s'est accrédité que le segment interne des trompes n'est pas malade d'ordinaire : ce fait est loin d'être démontré. Il n'est pas surprenant que cette portion, la plus étroite et la plus épaisse à l'état normal, se montre la plus résistante à la dilatation, aux lésions macroscopiques, et, toutes les fois qu'on étudie ces tissus au microscope, on y découvre des lésions (Stemann, Chiari, Schauta). Si on a considéré souvent les trompes comme saines, c'est faute d'un examen suffisant.

Cette argumentation, enrichie de l'expérience et des conclusions

de Delbet, de Reymond..., suffit à démontrer que la migration des gonocoques se fait par voie muqueuse. D'ailleurs, il convient de signaler la pénétration possible du pus en nature de la cavité utérine dans la cavité tubaire. Les études sur les dangers des injections intra-utérines peuvent faire craindre ce mode de contamination (Hennig, Coste, Bischoff, etc.). Je désire pourtant émettre une réserve au sujet des toxines gonococciennes, qui peuvent précéder souvent le germe et lui préparent les voies : celles-ci se répandraient évidemment au niveau des points de moindre résistance par l'intermédiaire de la circulation.

H. Conclusions et valeur du gonococcus. — Après les vues générales que nous avons exposées, on aurait pu croire que la valeur du gonococcus, comme signe diagnostique, était nulle. Puisqu'il y a des blennorrhagies gonococciennes, des blennorrhagies pyogènes, des blennorrhagies saprophytiques, il semblerait qu'il n'y a à cette détermination qu'un intérêt scientifique. Mais, l'évolution de la gonococcite est toute spéciale ; nous avons montré comment procède l'agent pathogène ; les pages suivantes nous montreront en quoi diffèrent les infections d'autre nature. Dès lors, le médecin a un intérêt de premier ordre à connaître la variété de blennorrhagie en face de laquelle il se trouve, tant pour porter un pronostic que pour instituer un traitement. La méthode bactériologique précise que nous avons indiquée permet de déceler le gonococcus dans tous les cas où il n'est pas réduit, par la chronicité du processus, à un état de latence et de dissimulation tel que les artifices mêmes, destinés à le chasser de ses repaires, sont inefficaces. Dans ces formes, l'agent pathogène est encore trahi par la physiologie clinique que nous avons tracée : il n'est ainsi latent que lorsqu'il est profond. Des faits qui précèdent, ressort une conclusion non moins importante. Elle a trait à l'hygiène et à la prophylaxie sociale. Lorsque Næggerath a publié ses statistiques, on y voyait une exagération indiscutable. Rosthorn a cependant été plus loin, et il n'est pas un seul gynécologue qui n'avoue qu'un

huitième ou un neuvième de sa clientèle se compose de blennorrhagiques.

Je veux une précision plus grande et je demanderais qu'on accuse le gonocoque. Les pyogènes, les saprophytes surtout s'établissent volontiers chez la femme, plutôt que chez l'homme, du moins primitivement (Janet) ; mais ils y font peu de mal. Le gonocoque éprouve peut-être plus de difficultés ; il attend une menstruation, une grossesse, un accouchement surtout pour s'implanter, mais une fois qu'il a pris pied, on le déloge mal, on ne le déloge peut-être plus (Nøggerath). Nos hommes politiques se plaignent de la dépopulation de la France, de la stérilité des mères de famille, et on accuse les maris impuissants. La responsabilité ne leur incombe que partiellement : ils ont contagionné leur épouse avec de vieux gonocoques, et leur paternité se borne à une seule progéniture. Que de femmes voyons-nous qui disent joyeusement : Le médecin m'a dit que je ne pouvais plus avoir d'enfants ! jusqu'au jour où les douleurs de la salpingite se déclarent où l'intervention abdominale qui produit des castrats féminins est leur dernière ressource. Là est la plaie sociale : on s'est effrayé parfois du nombre de syphilitiques qui se présentent au Conseil de révision. Combien plus on le serait, si on nombrait les blennorrhagiens à gonocoques !

Un remède s'impose. Neisser l'a demandé et, je crois, obtenu en Allemagne. Il faut une organisation médicale du service des mœurs autre que celle qui existe. Nous ne pouvons, nous médecins, réclamer pour l'organisation du service policier ; mais nous avons le droit de dire que la création de laboratoires de bactériologie est devenue une nécessité partout où il y a une visite sanitaire des prostituées. Celles-ci y gagneront et combien de fois le médecin n'a-t-il pas répété que, s'il devait arrêter toutes les femmes atteintes d'écoulement utérin, pas une n'échapperait. La critérium lui manque ; il peut l'avoir ; qu'on le lui donne. Le gonocoque doit être sa mesure, parce que le gonocoque est le danger. On objectera que

le médecin chargé de ces visites n'a pas le temps de se livrer pour chaque femme à cet examen complet. Cette objection est spécieuse ; qu'on le rétribue suffisamment, et il se dévouera, d'autant que les chercheurs seront heureux de trouver dans une telle situation l'indépendance et un laboratoire, d'où sortiraient nécessairement d'utiles découvertes. Nous dépensons beaucoup en France pour avoir des soldats ; dépensons un peu pour entraver la stérilité de nos femmes, pour avoir des hommes.

2° INFECTIONS RELEVANT DES MICROBES ORDINAIRES DES PLAIES.

I. *Streptocoque.*

Le streptocoque (*streptococcus pyogenes*) a été vu pour la première fois en 1879, dans le sang des femmes atteintes de septicémie puerpérale, par M. Pasteur qui est parvenu à le cultiver à l'état de pureté : il le définit « un organisme constitué par de longs chapelets, dont le nombre de grains est pour ainsi dire quelconque (microbe en chapelet de grains) ; ces chapelets sont flexibles et on les voit souvent enchevêtrés comme des fils de perles brouillés ». Peu après, Doléris en décrit divers types, croyant avoir affaire à des germes différents (1880). Chauveau et Arloing, Widal (1889) affirment que le streptocoque est l'agent unique de la fièvre puerpérale et, répond par des variétés de virulence aux formes multiples ; néanmoins ces savants ne font pas difficulté d'avouer que leur micro-organisme n'est pas spécial à l'état puerpéral. D'ailleurs, Bumm, Fränkel, Cushing, Nœggerath, Brieger, démontrent que, si un rôle prédominant doit être attribué au streptocoque, ce n'est pas à l'exclusion des micro-organismes ; que, si la puerpéralité réalise des conditions favorables à son installation et son évolution, il y a des circonstances, en dehors de la gestation, où il peut se développer. Trousseau, qui cependant n'avait pas la moindre idée de l'existence des microbes, avait prévu le fait : « La maladie qu'on appelle

fièvre puerpérale, disait-il, est une maladie spécifique, et cette maladie spécifique n'est pas propre aux femmes en couches ; elle peut atteindre les femmes qui ne sont pas accouchées, le fœtus, le nouveau-né, les blessés.. »

En effet, une fois les caractères du microcoque de Pasteur bien connus (affinité pour les couleurs d'aniline, colonies sur gélose, gélatine et bouillon, etc...), on a pu le retrouver dans le pus des abcès (Ogston, Passet), dans l'érysipèle (Fehleisen). On a d'abord refusé de croire à l'identité de l'agent pathogène de formes morbides si différentes, et on a cherché des signes distinctifs. Vains efforts : récemment encore les cultures ont donné un résultat négatif à Crookshank (1891) ; de même, les inoculations, loin de permettre de dissocier plusieurs germes, tendent à prouver que les modalités pathologiques sont uniquement sous la dépendance de la virulence. Qui douterait encore, après que Widal a pu exalter expérimentalement les streptocoques primitivement peu virulents par des passages successifs chez les animaux, créant à volonté un phlegmon, un érysipèle ou une septicémie ? Dans ces dernières années, Lingelsheim, Kurth, de Marbaix, ont fait des tentatives pour établir des variétés dans le genre streptococcus, tant ce terme est aujourd'hui banal, tant ces chapelets de grains sont communs ; mais les critères de leurs classifications sont insuffisants ; le streptocoque reste un agent d'infection banal, à pathogénie polymorphe.

A. Modes d'introduction. — Or ce germe est répandu partout autour de nous : il est plus difficile de l'éviter que de le rencontrer. L'air en charrie dans ses poussières, principalement dans les milieux infectés comme les hôpitaux, où les matières en désorganisation abondent (crachats, pus, sang, urines, lochies, matières fécales, etc...) ; vu la grande sensibilité de ce microbe à la dessiccation, il y est sans doute atténué ; cependant Auvard conseille d'éviter l'entrebâillement vulvaire des positions latérale et gèneuopectorale qui permettent l'accès de l'air dans les voies génitales. L'eau, les corps solides sont bien plus redoutables. Mais l'habitat ordi-

nairé, origine des contagés, ce sont les collections streptococciques : suppurations oculaires, angines tonsillaires (Pfannenstiel, Gusserow), érysipèle.... Les malades peuvent être à la fois la source et le véhicule du micro-organisme ; plus souvent, le médecin, une garde-malade, etc., transportent le germe et l'inoculent avec leurs instruments, etc... Enfin l'urèthre mâle peut être un foyer microbien, et le coït peut transmettre à la femme une infection à streptocoques qui rentre comme étiologie, sinon comme évolution, dans les blennorrhagies. Doléris a observé des urétrites masculines streptococciques contractées avec des femmes atteintes de métrites post-puerpérales mal éteintes ; de tels exemples démontrent la contagiosité de ces écoulements. A côté de ces formes d'hétéro-infection à porte d'entrée vulvaire, nous devons signaler la possibilité de contaminations génitales qui proviendraient du péritoine à la suite de traumatismes opératoires ou accidentels septiques. La théorie ne doit pas omettre cette marche du processus microbien ; mais en pratique elle est vraiment exceptionnelle.

Ces interprétations n'embrassent pas tous les cas, et la doctrine de l'auto-infection, que nous avons déjà discutée, convient à la pathogénie de nombreuses streptococcies. L'auto-infection peut être locale ou générale, la préexistence du germe peut être génitale ou extra-génitale. Il y a auto-infection, lorsque au cours des maladies générales streptococciques (érysipèle, etc...), ou spécifiques compliquées de streptococcies viscérales (grippe, fièvres éruptives, fièvre typhoïde), le sang transporte le micro-organisme au niveau du canal génital en état de réceptivité, créant un point d'appel. La température constante favorise la pullulation, et il se fait une infection secondaire générale, plus grave souvent que la première, à cause de l'affaiblissement de résistance de l'organisme. Il y a encore auto-infection, lorsque, parmi les nombreux hôtes que contient le vagin des personnes saines, se trouve le streptocoque (Williams) : c'est ainsi que se produisent les accidents puerpéraux chez les femmes accouchées en voiture, dans un escalier, etc... Tandis qu'autrefois les statis-

tiques des maternités étaient désastreuses, comparées aux statistiques urbaines, aujourd'hui, quand un accoucheur soigneux a dans son service une courbe hyperthermique, il est assuré que la femme est arrivée tout au moins en travail à l'hôpital et n'a pu subir de désinfection préalable. C'est aussi ce qui se passe à la campagne, où la prophylaxie antiseptique n'est pas moins nécessaire qu'à la ville (Varnier, Lepage). On s'étonne, dit Kaltenbach, que l'auto-infection ne soit pas plus fréquente, mais on ne tient compte que des cas de fièvre puerpérale du type préantiseptique; si on veut inscrire toutes les formes atténuées, larvées d'infection, on verra que l'auto-infection est au contraire fréquente. En effet, le séjour dans les premières voies génitales atténue inévitablement le streptocoque (Winter); aussi peut-on, sans hésiter, dire que l'auto-infection est fréquente, car la « fièvre puerpérale d'aujourd'hui » est essentiellement bénigne (Labadie-Lagrave, Basset).

B. Modes d'action. — L'expérimentation sur les animaux, l'observation exacte des faits cliniques ont permis de déterminer les propriétés du streptocoque. Pyogène, septique et toxique, il borne son action au premier stade de la phlogose (irritation, fluxion, tuméfaction des éléments anatomiques et exsudation de plasma liquide dans le tissu cellulaire); il détruit la vitalité, détermine la nécrobiose en masse de nappes entières de tissu (pseudo-diphthérie, sphacèle aigu...). Hüter, Bergmann, ont étudié les poisons qu'il sécrète, cadavérique, mygdaline, saprine, etc... et Bourget et Brieger ont mis en évidence le rôle de ces toxines par l'analyse des urines des malades et de leurs viscères: on comprend l'importance de l'intégrité rénale à l'égard du pronostic. Ce microcoque à propagation facile; à pénétration rapide, perd assez vite dans les tissus ses propriétés pyogénétiques et toute sa virulence même; mais il peut subsister pendant plusieurs années (Dolérès, Bourges) dans les dépressions glandulaires des muqueuses, d'où il se livre à des migrations secondaires; au contraire, dans les collections purulentes, sa vitalité semble éphémère.

Ces caractères sont d'ailleurs entièrement modifiés par des conditions multiples qu'il nous faut étudier, pour nous rendre un compte précis de cette qualité non définie qui se nomme virulence. C'est le seul élément qui varie, car « grande et petite puerpéralité, formes qui tuent et formes qui guérissent » (Varnier), avec ou sans suppuration, peuvent relever du streptocoque. Son habitat primitif, son foyer d'origine, ont une importance capitale : les vicissitudes biologiques endurées l'ont atténué ou exalté. Il peut provenir d'un abcès ou d'un érysipèle, surexcité ou non par des passages successifs chez des animaux ; ou bien il a perdu quelques-unes de ses propriétés, comme celle de faire du pus, qu'on peut d'ailleurs lui enlever artificiellement. Les caractères des microbes en général ne sont pas fixes ; aussi depuis l'ère antiseptique, les streptocoques ont une malignité très affaiblie, car ils proviennent de voies génitales où les antiseptiques ont exercé leurs bienfaits.

Le nombre des germes inoculés a une action notable sur la durée et la gravité de la maladie, ainsi que sur l'intensité des symptômes. Watson Cheyne a montré en effet qu'en injectant aux cobayes un petit nombre de bacilles de septicémie des souris, on ne produit aucune réaction ; des doses progressivement croissantes donnent naissance à des abcès locaux, enfin à la mort, avant même qu'aucune lésion apparente ait eu le temps de se développer. Ces faits s'appliquent aussi au streptocoque : il est même utile d'ajouter que plus le nombre des micro-organismes est considérable, plus l'incubation est brève, et ceci explique pourquoi les accoucheurs ont toujours considéré le pronostic des accidents tardifs comme plus bénin que celui des accidents précoces.

Le siège même du point d'inoculation influe sur l'évolution microbienne : elle se fait rarement au niveau des blessures extérieures (col, vagin, vulve), plus fréquemment dans les parties profondes, en général sur des points multiples. D'ailleurs la réceptivité joue sans doute le principal rôle dans l'élection du streptocoque pour telle ou telle porte d'entrée. Chez la femme saine, dont la muqueuse

ne présente aucune fissure, dont les tissus résistent normalement, la lutte sera courte et se terminera par la défaite momentanée, au moins, de l'agent pathogène. Chez la femme saine, dont la cuirasse épithéliale est entamée par un trauma chirurgical ou accidentel, par un acte physiologique (menstruation, avortement ou accouchement); mieux encore, chez la femme dont l'appareil sexuel est frappé d'une tare ancienne, le germe a beau jeu, et, d'autant plus que la blessée est une accouchée, sous l'influence du shock (saignée nerveuse de Gübler), de l'hémorrhagie, etc... Ce choc nerveux entraîne la stase vasculaire qui favorise la toxémie, paralyse les éléments cellulaires, entrave la phagocytose. Il est bien évident que la nature, la cause de la plaie où se fait l'inoculation n'a aucune influence sur les phénomènes morbides ultérieurs; Zweifel cite une salpingite streptococcique chez une vierge : l'infection septique génitale est aussi grave que l'infection puerpérale génitale, à égale virulence de streptocoque, et égale réceptivité de sujet. La fièvre puerpérale atténuée de Labadie-Lagrave, Gougis, Basset, correspond à la fièvre traumatique. Le terme générique qu'il convient d'employer, pour être exact, est donc streptococcie.

Puisqu'il y a, d'un côté, un streptocoque plus ou moins virulent, de l'autre, un terrain plus ou moins résistant, il y a lutte entre le germe et l'organisme. Nos connaissances sur ce chapitre doivent être rapportées aux travaux de Widal, et plus récemment de Bumm et Gärtner qui se sont attachés à l'étude de la topographie des microbes dans les tuniques de l'utérus infecté (1892-93). Bumm a reconnu dans les formes circonscrites à l'utérus deux zones distinctes au niveau de la muqueuse. La zone superficielle est semée de nombreux micro-organismes qui infiltrèrent la substance fondamentale, dont le tissu est frappé de nécrose et dont les cellules ont subi la dégénérescence vitreuse. Au-dessous, se trouve une zone d'infiltration cellulaire, zone de réaction, formée de cellules qui n'ont aucun rapport avec les éléments fixes de la caduque, et qui ne sont autres que des leucocytes sortis des vaisseaux par diapé-

dèse. Cette couche peut atteindre une épaisseur de 6 millimètres, et affecter les couches les plus profondes de la caduque et les plus superficielles de la musculuse; les microbes n'y pénètrent jamais; cette barrière ne laisse passer que les toxines. Généralement, dans ces endométrites bénignes, la séparation entre les parties malades et les parties saines est nettement accusée, et nulle part il n'y a d'interruption dans la rangée des cellules migratrices phagocytaires; elles isolent parfaitement l'organisme du foyer infectieux.

Mais, quand la maladie est grave, surtout dans les formes généralisées, la topographie des lésions est différente. Il y a encore parfois une zone protectrice formée par les leucocytes, mais elle n'est pas continue et manque par places, en sorte que la défense est incomplète. Là où elle fait défaut, les streptocoques s'enfoncent dans les espaces lymphatiques, et le long des fibres musculaires, sous forme de traînées plus ou moins étendues. Quelquefois enfin on ne trouve plus trace de la zone de réaction; toute la muqueuse et toute la tunique musculaire sont farcies de micro-organismes. Ceux-ci envahissent également les veines, sur les parois desquelles ils se greffent et se multiplient, en même temps qu'ils s'insinuent dans les caillots dont ils amènent ultérieurement la désintégration et la purulence. De l'utérus, les microbes gagnent progressivement les régions voisines, ligaments larges, trompes, etc., ainsi que les lymphatiques, les ganglions et les veines. Charriés par le sang, ils vont ensuite porter l'infection dans les divers organes, et déterminent la formation d'abcès métastatiques. La zone de réaction semble donc être une zone d'arrêt, créée par l'organisme qui s'oppose à la marche en avant des germes. Elle est continue, si l'organisme a une capacité de réaction suffisante; discontinue, si la réaction est trop faible.

Cependant il peut arriver que la barrière de phagocytes, même chez un sujet qui se défend bien, soit disloquée à un moment donné par la pullulation des streptocoques, comme une digue se rompt sous la poussée des flots en tumulte. Ce processus démontre

la nécessité d'une intervention chirurgicale précoce dans les accidents infectieux : tant que le noyau microbien est petit, l'empoisonnement est léger ; les urines se chargent d'éliminer la dose de substance toxique absorbée, et le curage du foyer empêche une nouvelle fabrication. Est-ce à dire que, dans les cas d'infection puerpérale par exemple, si la fièvre persiste après une ou deux injections intra-utérines, il ne faut plus rien attendre de cette thérapeutique (Kehrer et Fehling.) ? Bien au contraire, il convient de redoubler de soins, car, si on ne peut plus rien sur les micro-organismes qui ont pénétré, du moins on s'assure qu'il ne leur parviendra plus de renfort du foyer primitif (Tarnier).

C. Formes d'infection. — C'est du succès variable de la bataille qui se livre au niveau du foyer utérin que dépend la forme anatomo-clinique de l'infection. La description, que nous allons donner, est empruntée en grande partie aux travaux de Doléris.

1° Inflammations et suppurations locales. C'est évidemment la complication la plus bénigne que provoque le streptococcus pyogenes, et son champ d'action dépend en partie du point où le traumatisme inoculateur a porté. Traumas accidentels et chirurgicaux atteignent le plus souvent le col utérin. A la vérité, après l'accouchement, il n'est guère de partie du tégument utéro-vaginal qui ne soit plus ou moins contuse ; mais, après l'avortement, l'utérus seul est touché, le traumatisme est réduit à la plaie placentaire et aux érosions du col. L'intensité des lésions est variable, dequjs la simple desquamation muqueuse jusqu'à la déchirure totale des parois du conduit.

Il est exceptionnel que le vagin serve de porte d'entrée et de foyer primitif à cette variété d'infection ; il y échappe en général grâce à son épithélium dense et stratifié ; parfois pourtant on constate une sorte de catarrhe secondaire, dû à l'irritation simple que provoquent les sécrétions anormales de l'utérus. Le col utérin, souvent lacéré en divers sens et toujours desquamé par le passage de la tête, offre aux streptocoques des surfaces d'ino-

culations multiples et étendues, qui se réduisent heureusement avec la diminution rapide de son volume et le tassement des faisceaux musculaires. L'involution ramène à une simple endométrite cervicale un processus qui tendrait, sans cette circonstance, à devenir profond. L'arrêt de l'évolution est moins aisé, lorsque la portion sus-vaginale du col et de l'isthme utérin est atteinte, à cause des nombreuses bouches veineuses et lymphatiques béantes. Dans cette région, les effractions septiques de la couche musculaire donnent lieu à un processus qui se localise volontiers dans la gaine cellulaire; lymphangite, phlébite et cellulite en sont la conséquence, et forment le noyau d'un phlegmon qui peut s'abcéder ou rétrograder.

Malgré que ces infections soient considérées comme légères, l'endomètre du corps et la trompe n'échappent pas toujours à l'extension; le foyer ne se limite pas au cervix. Mais certaines conditions sont nécessaires pour ce contagement. Parfois un mécanisme quelconque d'occlusion empêche les produits sécrétés par la muqueuse du col de s'écouler librement au dehors, soit une antéflexion qui laisse une portion infectée au-dessus de la coudure, soit une rétrodéviation, plaçant la cavité du corps dans une position déclive par rapport au col. Ces faits sont assez fréquents, et malheureusement les accoucheurs dans leurs statistiques de morbidité n'en tiennent aucun compte, car leur critérium est la température (38° ou $38^{\circ}2$ suivant les auteurs), et ces inflammations évoluent justement sans hyperthermie (à peine un petit crochet). C'est qu'en effet le streptocoque atténué, dans ces variétés, provient d'une auto-infection; il a perdu ses propriétés toxiques et thermogènes. Ce sont cependant bien des infections puerpérales, qui demanderaient des précautions antiseptiques minutieuses, des curages consciencieux de la cavité vaginale, surtout avant l'accouchement. Les gynécologues verraient moins souvent ces endométrites post-puerpérales qu'on attribue trop facilement peut-être au gonocoque et qui sont des streptococcies latentes; le diagnostic est malheureu-

sement très délicat, car le microbe originel disparaît rapidement, comme nous le verrons au chapitre des infections mixtes. La propagation, aux trompes et au corps utérin peut se faire dans d'autres circonstances : si les annexes ont quelque tare ancienne, elle donne prise à un retour d'infection. Les cicatrices de salpingites, antérieures à la conception, constituent l'amorce de ce qu'on a appelé l'infection puerpérale inévitable, terme dont il ne faut pas abuser.

2° Inflammations et suppurations migratrices. Voici que l'action du micro-organisme, au lieu de se limiter à la périphérie du point d'inoculation, va étendre sa portée. Doléris envisage trois éventualités : ou la migration vers les annexes s'effectue exclusivement par voie interne ou muqueuse, ce qui est très rare ; c'est la forme érysipélateuse de l'infection — ou l'extension se fait de dehors en dedans, vers les tissus profonds et suit exclusivement la gaine externe (c'est le processus habituel en cas de traumatisme) — ou la migration est mixte, c'est le cas ordinaire ; l'infection suit la muqueuse, cheminant lentement par les fins réseaux lymphatiques de cette membrane jusqu'au pavillon de la trompe et au péritoine, en même temps qu'elle gagne en profondeur par les réseaux intramusculaires et les troncs collecteurs de la gaine celluleuse, traversant ainsi la paroi utérine de dedans en dehors vers les annexes et la séreuse.

A. Dans les formes à migration muqueuse, l'évolution est analogue à celle de l'érysipèle : c'est le processus classique de lymphangite réticulaire, avec cette particularité que parfois l'inflammation effleure à peine les tissus, saute d'un organe à un autre, même de la vulve au péritoine, en ne laissant d'autres traces de son passage que quelques trainées de lymphite. L'allure peut être rapide, quatre ou cinq jours ; mais en général elle est plus lente. Les désordres produits par le streptocoque sont partout notables : à la vulve, il pénètre les glandes et provoque leur suppuration ; au corps et au col utérin, il détermine la désintégration rapide de tous

les matériaux morts ou caducs qui s'y rencontrent et les transforme en pus ; il attaque de même les corpuscules sanguins qui bouchent les ouvertures des sinus de la plaie placentaire après l'accouchement. Ce microbe-là est nettement plus virulent que celui que nous avons vu à l'œuvre jusqu'ici, et c'est lui qui crée l'ensemble des lésions comprises dans le terme de pelvipéritonite suppurée : il englobe les annexes et les viscères pelviens dans un exsudat fibrino-purulent, heureusement susceptible de résorption. Cet englobement salpingo-ovarien est, comme l'a très bien montré Raymond, un caractère nettement distinctif d'avec la salpingite gonococcique. Ici la trompe est moins frappée que les parties voisines, l'ovaire est gros et distendu ; les ailerons ont une épaisseur plus grande que la trompe même. Les adhérences séreuses ne sont pas localisées autour du pavillon, comme dans la forme susdite où elles sont consécutives à l'écoulement du pus par l'orifice péritonéal ; toute l'épaisseur des tissus est intéressée, le péritoine est contaminé par sa face profonde.

B. La migration par voie externe exclusive se fait par phlébite et lymphangite tronculaires. Le processus prend sa source, non plus dans la muqueuse, mais dans un foyer traumatique avec effraction de la couche musculaire du col utérin. Cette déchirure ouvre de gros vaisseaux et la couche celluleuse externe, où sont logés d'autres troncs plus larges, qui ne s'oblitérent pas sans doute par des caillots solides avec la même facilité que ceux de la couche musculaire, n'étant pas comme eux soumis à l'action du muscle. Quoi qu'il en soit, ces lésions sont l'origine de paramétrites extensives, qui peuvent adopter trois voies, lymphatique, sanguine et cellulaire.

Si l'infection adopte la voie lymphatique, lymphangite et péri-lymphite créent une masse phlegmoneuse, promptement convertie en un foyer purulent qui ne tarde pas à aboutir au hile de l'ovaire et à déterminer la suppuration totale de cet organe. C'est ici le lieu de discuter, si vraiment le streptocoque peut se propager par la

muqueuse, et, des angles de l'utérus, gagner successivement, le segment interne de la trompe, le pavillon, le péritoine, l'ovaire; ou, si l'infection du pavillon tubaire et celle de l'ovaire se font directement par le paramétrium, grâce à l'intermédiaire des quelques gros lymphatiques qui vont du col au corps et aboutissent à l'angle de l'utérus. En effet, ce point a été l'occasion de débats fameux, qui ne peuvent être tus. D'après la première hypothèse, lésions et microbes devraient se rencontrer sur tout le trajet des voies génitales; d'après la seconde, on ne les trouverait pas au niveau du segment interne de la trompe. A la vérité, des faits nombreux ont été publiés en faveur de la dernière théorie (Dolérès, Bumm...), mais ils ne paraissent pas infirmer de manière absolue la première interprétation. Lorsqu'une métrite à streptocoques produit une infection foudroyante péritonéale, il paraît rationnel d'admettre que le mécanisme le plus prompt a été mis en œuvre: on peut trouver en ces circonstances les trompes et les ovaires peu altérés; les pavillons et la surface des ovaires sont atteints secondairement par contact avec la séreuse et les exsudats septiques. Au contraire, en cas de processus tardifs et lents, les lésions peuvent s'étendre de proche en proche par la muqueuse. En tout cas, il semble que les trompes et l'ovaire participent de bonne heure à l'inflammation, quelle que soit la voie d'invasion des micro-organismes, en raison de leur situation au confluent même des voies absorbantes: par rapport au col utérin, le hile ovarique et le mésosalpinx; par rapport au corps, les cornes utérines constituent des aboutissants lymphatiques, véritables ganglions plexiformes remarquables par leur développement.

La migration des germes par les troncs veineux, la phlébite tronculaire se caractérise par la phlegmatia aiguë, la suppuration des caillots, l'extension de la phlébite et l'arrêt de la circulation du bassin et des membres inférieurs. D'autres fois, c'est la « septico-pyohémie à forme rémittente, avec abcès métastatiques », en un mot le tableau de l'ancienne infection purulente d'origine phlébique.

Le tissu conjonctif, la grande gaine cellulaire génitale, est incapable de servir exclusivement à la propagation du streptocoque. La cellulite est une périphlébite ou une périlymphite, une périlymphite surtout, et d'ailleurs la preuve anatomique est faite de l'identité de nature et de formation des deux systèmes. Cependant il se produirait des foyers localisés de cellulite autour du trauma initial, théoriquement au moins, dans les cas où la plaie d'inoculation se trouverait à quelque distance de tout ramuscule vasculaire : mais cette hypothèse peu vraisemblable n'a aucun intérêt.

C. La migration mixte, complexe, crée des lésions nécessairement polymorphes. C'est le cas le plus fréquent : il est rare, en effet, on le conçoit, que, dans leur marche ascensionnelle, les lésions de la muqueuse ne laissent pas échelonnés sur leur trajet des foyers profonds, où le processus infectieux se cantonne. Les organismes s'y développent abondamment, et ce sont autant de dépôts, placés à l'embouchure des sinus ou des troncs lymphatiques, qui engendrent des altérations, pénétrant dans l'épaisseur de la couche musculaire jusque dans le péritoine, qui revêt l'utérus ou le tissu cellulaire engainant le conduit génital. Quand on fait des coupes sur les organes examinés à l'autopsie, on trouve, vers les cornes utérines le plus souvent, sur les bords, et, en descendant, sur les parois du vagin, de gros troncs lymphatiques ou des veines pleines de pus, quelquefois de petites cavités creusées en apparence dans le stroma musculaire et qui ne sont que des ampoules lymphatiques dilatées.

Tels sont les modes de propagation dont est susceptible le streptocoque, et la connaissance de la variabilité de ses caractères et de ses propriétés permet de comprendre la multiplicité des lésions dont il est responsable. Ce n'est pas tout d'ailleurs et l'expression la plus haute de sa virulence réside dans l'infection sans pus.

3° Infection sans pus. Cette forme redoutable révèle son caractère anatomique, absence de pus dans les viscères suspectés d'infection, seulement sur la table d'autopsie où aboutissent le plus souvent les malades. La résorption brutale de toxines très virulentes,

sécrétées par des microcoques exaltés et pullulant, suffit amplement à expliquer la terminaison fatale, et Bouchard a prouvé depuis longtemps que, plus la malignité du germe est grande, moins la réaction locale est accusée. Aucun parallèle ne saurait être établi entre l'intensité de la lésion et celle de l'infection. Quelques auteurs, Siredey entre autres, nient cette forme et veulent trouver constamment un foyer de pus, mais Doléris et Widai rapportent des observations incontestables. Certes des streptocoques, qui ont perdu toute action pyogène et acquis une virulence septique exubérante, sont exceptionnels, mais il s'en trouve sans nul doute. D'ailleurs, les preuves expérimentales ont été données par Chauveau et Arloing, qui ont réalisé artificiellement l'exaltation de la virulence de streptocoques, pour les inoculer à des lapins. A l'heure actuelle, il nous semble inutile de recourir aux explications plus compliquées qu'on a voulu donner de l'absence de pus dans ces streptococcies mortelles.

D. Diagnostic des streptococcies. — Il ne suffit pas d'avoir exposé l'évolution du streptococcus pyogenes inoculé dans les voies génitales : il faut encore justifier notre classification, et pour cela nous devons établir une entité streptococcique que le chirurgien puisse diagnostiquer. Si, parmi les formes que nous avons décrites, il en est dont les caractères distinctifs sont assez accusés pour ne pas prêter à confusion, d'autres, moins bien connues sans doute, à allures effacées, ont besoin d'un coup de crayon plus net, plus précis. Quelques travaux très récents, en particulier de Reymond, sont à ce point de vue d'une lecture satisfaisante, car ils cherchent à dégager des publications antérieures la note vraie (Witte, Zweifel, Kaltenbach, Schauta, Wertheim, Menge, Boisleux, Orthmann, Morax, etc...)

Le pus streptococcique ne doit pas être défini un pus leucocytaire; plutôt qu'une diapédèse, c'est une desquamation épithéliale. Les streptocoques sont rarement dans les leucocytes, plus souvent dans les cellules épithéliales, plus souvent encore libres.

D'ailleurs il est rare de trouver ces micro-organismes dans le pus en grand nombre et en longues chaînettes (Reymond ne les a vus qu'une fois sur 11). Dans les coupes, on assiste au mécanisme de la chute épithéliale : les cellules de revêtement ne sont pas attaquées par leur face libre comme par le gonocoque, mais par leur face profonde ; la muqueuse est infiltrée de streptocoques. Mais fréquemment les cocci en chaînettes ne se laissent pas déceler aisément, et Reymond enseigne que les méthodes de recherche classiques ne valent rien la plupart du temps, car le streptocoque atténué dans les tissus ne cultive pas dans les milieux ordinaires : Il faut lui rendre sa vitalité par des inoculations appropriées. Aussi les cas, où l'on a décelé aisément le microbe, doivent être regardés comme des formes où la virulence était encore grande, et, surtout quand il s'agit de collections purulentes anciennes, de pyosalpingites..., on doit s'attendre à éprouver de grandes difficultés d'examen. Toutefois, en suivant une méthode précise (cultures ordinaires, examen de coupes, examen du pus, inoculations appropriées) on doit arriver à un diagnostic bactériologique, et, si l'on échoue, une quasi-certitude peut naître dans bien des cas d'une étude attentive du processus anatomique.

II. *Staphylocoques*

Les staphylocoques ont rarement une virulence assez élevée pour devenir pathogènes : ils jouent plus volontiers un rôle secondaire, de comparses. Cependant on peut les rencontrer à l'état de pureté, seuls responsables d'un processus morbide ; même exceptionnellement, ils déterminent des infections mortelles. Deux formes ont été observées, l'aureus et l'albus.

L'aureus, le plus fréquent, se reconnaît aux taches jaunes qu'il forme dans les cultures, où il se développe en points simples mesurant $0,85 \mu$, ou en points doubles, aggloméré en zooglées, mais jamais en chaînettes. Une des observations les plus intéressantes à son actif a été publiée récemment par Sabrazès et Faguet :

dans un cas d'infection puerpérale post-abortive, ces auteurs ont décelé le staphylococcus aureus dans le pus des trompes et dans l'utérus ; il avait déterminé une pelvipéritonite, une endocardite ulcéreuse et une parotidite suppurée d'origine embolique. L'expérimentation sur les animaux leur a prouvé l'exaltation inaccoutumée de la virulence de ce microbe, qui produisait chez le lapin et la souris une septicémie rapidement mortelle.

Gärtner et Brieger (Ann. de gyn. 1889) pensent que les staphylocoques se comportent exactement comme le streptocoque : de fait, ils préexistent dans le vagin, d'où possibilité d'auto-infection ; les corps étrangers les plus divers peuvent être les véhicules de ces germes, très répandus, fréquents dans les collections purulentes, rencontrés aussi par Doléris dans des blennorrhagies non gonococciennes. Bumm cependant ne les croit pas susceptibles de traverser la muqueuse utérine, accessible pour le seul streptocoque (Vidal), et attribue les formes graves à une intoxication produite par leurs sécrétions. Enfin signalons l'opinion de Doléris, de Netter, qui croient à l'existence d'infections puerpérales, moins intenses qu'avec le streptocoque, dans lesquelles le staphylocoque, autonome ou dérivé par transformation passagère d'un streptocoque peu fixe dans sa forme, joue le principal rôle.

III. *Vibrion septique.*

Le vibrion septique, décrit par Pasteur, a reçu de Koch le nom de bacille de l'œdème malin. Il est constitué par des filaments allongés, droits ou flexueux, à contours nets, isolés ou réunis bout à bout. Anaérobie, il périt rapidement exposé à l'air. Inoculé aux animaux, il en détermine très promptement la mort, et, pas plus dans leurs cadavres que chez les femmes succombant à ses atteintes, on n'observe de suppuration : il n'y a que de la sérosité qui infiltre tous les organes. Les expériences de Roux et Chamberland (décembre 1887) ont prouvé que les accidents généraux produits par le vibrion sont de nature toxique, c'est-à-dire qu'ils sont le résultat, non pas

de l'action directe du microbe sur l'organisme, mais bien de l'intoxication de celui-ci par les poisons chimiques sécrétés. En effet, ces messieurs ont stérilisé, soit par chauffage à 110°, soit par filtration à travers la porcelaine, du bouillon où avait vécu, cultivé, le vibrion. Ce bouillon, ainsi privé de microbes pathogènes, a été introduit, à dose considérable, dans le péritoine d'un cobaye et les expérimentateurs ont constaté chez l'animal les mêmes lésions et les mêmes symptômes qu'avec les cultures.

Les caractères du vibrion septique permettent de supposer qu'il préexiste fréquemment dans le milieu génital : ce serait par auto-infection (Kaltenbach) qu'il produirait, chez les nouvelles accouchées, l'infection putride caractéristique, envahissant en général des débris organiques, cotylédons placentaires, membranes, caillots, retenus dans l'utérus.

3° INFECTIONS RELEVANT D'ORGANISMES SAPROPHYTES.

Il y a deux classes de saprophytes : 1° les saprophytes vrais qui ont besoin de rencontrer des tissus malades pour exercer leur action ; ces bacilles ou cocci donnent naissance sur les milieux nutritifs tantôt à de la putréfaction, tantôt à des ptomaines non fétides, dont la résorption peut cependant provoquer de la fièvre et d'autres accidents d'intoxication ; 2° les saprophytes d'occasion qui sont des germes pathogènes, dont la virulence est atténuée et qui n'attendent que le moment opportun pour entrer en scène. Nous ne voulons nous occuper ici que du premier groupe, des saprophytes vrais. Ceux-ci sont innombrables, mais quelques-uns seulement sont bien connus et nettement caractérisés : ce sont les diplocoques que nous avons déjà étudiés (diplocoques dit pseudo-gonocoques de Bumm, Steinschneider, Vibert et Bordas), les bacilles et cocci de Péraire, les bacilles de Witte, les cellules de levûre de Colpe, etc..... Ces formes sont aujourd'hui considérées comme responsables des processus inflammatoires qui ne relèvent pas de

microbes pathogènes. Aussi Péraire a-t-il eu raison d'affirmer que toutes les endométrites sont septiques ; et cette assertion peut être étendue sans hésitation aux génitalites qui toutes sont microbiennes.

Pourtant, dans le mode d'action de ces saprophytes, il est un fait particulier. Les caractères qui leur sont propres ne leur permettent pas à l'état normal de provoquer des infections : en d'autres termes, certaines circonstances sont nécessaires pour qu'ils acquièrent une virulence pathogène. Ces conditions propices tiennent au terrain dont la faiblesse fait la force de l'agent pathogène, malpropreté, excès vétérinaires, rapports disproportionnés, masturbation, lésions antérieures ayant laissé des traces, etc... ; elles relèvent aussi de la présence de micro-organismes comparses qui donnent de la malignité aux germes les plus inoffensifs. Cette influence a une importance extrême sans doute. En général, les saprophytes apparaissent au cours d'infections gonococciques ou streptococciques, et c'est le microbe pathogène primordial qui détermine le type morbide ultérieur, les saprophytes n'ayant pas assez de spécificité pour donner à un processus une teinte entièrement personnelle. On assiste ainsi à des blennorrhagies saprophytiques, à des fièvres puerpérales saprophytiques. A vrai dire l'évolution clinique comporte quelques particularités : ces blennorrhagies n'ont pas une durée aussi longue que les gonococcites et n'entraînent pas les mêmes complications ; ces fièvres puerpérales méritent le nom d'infections putrides que leur a donné Bumm ; mais, à première vue, l'illusion est possible.

A part ces saprophyties secondaires, il y a chez la femme des saprophyties primitives : elle paraît moins rebelle que l'homme à ces contagions et doit sans doute cette infériorité aux oscillations de sa réceptivité (menstruation, accouchement ..).

Janet rapporte dans son mémoire de 1893, paru dans les annales des maladies des organes génito-urinaires, deux cas fort instructifs.

Observation III. — Femme contaminée par son mari, qui a

eu une gonococcite, suivie d'infection secondaire. Au moment du mariage, le mari était absolument indemne de tout gonocoque : l'état urétral était bon ; pas de sécrétions ; filaments peu abondants, surtout muqueux ; pas de rétrécissement. L'écoulement de la femme donne en culture une bactérie qui paraît être la même que celle de son mari ; absence complète de gonocoques.

Observation IV. — Homme présentant trois espèces de microbes dans son écoulement, dont une bactérie prédominante : pas de gonocoques. L'examen de la goutte matutinale, pratiqué pendant un mois, après un mois de traitement, montre la disparition du microbe. Mais il se marie, par conséquent en plein état de réceptivité, quoique désinfecté. La femme, au bout de cinq mois, présente une métrite aiguë avec écoulement séro-purulent très abondant, comme si elle avait ses règles. L'examen de cette sécrétion donne une culture pure d'intensité extraordinaire d'une toute petite bactérie courte.

Voilà quelques exemples d'infections saprophytiques qui montrent combien des organismes normalement inoffensifs, deviennent aptes, sous l'empire de circonstances extrinsèques, à simuler des microbes pathogènes. Peut être ces espèces ne sont-elle que des formes dégénérées, des formes d'involution, dérivées de germes primitivement malins (Moreau), et, malgré les objections de Richard d'Aulnay, cette hypothèse paraît plausible à plus d'un titre.

4^o INFECTIONS RELEVANT D'ORGANISMES ACCIDENTELS.

Les voies génitales de la femme donnent asile, en certaines circonstances, à des organismes qui ne peuvent être considérés comme des hôtes habituels de ces cavités, qui vivent en saprophytes sur d'autres muqueuses, et qui néanmoins sont susceptibles d'acquérir un pouvoir pathogène, s'ils rencontrent les conditions nécessaires

à leur pullulation. Nous n'avons ni la prétention, ni le dessein d'énumérer tous les microbes qui ont été rencontrés ainsi (Heyse a publié un cas d'infection par le bacille tétanique), mais le *bactérium coli* commune et le pneumocoque ont une importance particulière.

1. *Bactérium coli* commune.

La *bactérium coli* commune, encore appelé bacille d'Escherich, a été découvert en 1885 par le savant allemand dont il porte le nom. C'est un micro-organisme très répandu, plus difficile à éviter qu'à rencontrer. Hôte habituel de l'intestin, il y apparaît dès les premières heures qui suivent la naissance. C'est un organisme essentiellement polymorphe, susceptible de modifier sa forme bacillaire ordinaire pour des formes raccourcies en cocci ovales, qui sont les formes jeunes, ou de s'allonger au contraire en filaments, lorsqu'il est plus âgé. Les cils, dont il est pourvu à ses extrémités, lui donnent une mobilité inconstante : tantôt elle n'aboutit qu'à des mouvements sur place, tantôt à une translation réelle.

Par ses caractères morphologiques et ses propriétés biologiques, décrites récemment par Würtz, le coli-bacille constitue évidemment une espèce voisine du bacille d'Eberth, si bien que Roux et Rodet de Lyon n'ont pas hésité à affirmer leur identité : un degré de virulence plus ou moins élevé serait la transition. Sans préjuger la question, il est bon de savoir que Würtz et Hermann estiment que le *bactérium coli* présente dans son polymorphisme une variété, dont l'analogie microscopique et physiologique au germe typhique est assez forte pour entraver tout essai de différenciation à l'heure actuelle. La solution de ce problème a d'autant plus d'intérêt qu'Achard et Renault ont déjà identifié le coli-bacille à la bactérie des infections urinaires, bactérie de Clado, Hallé, Albarran.

Quoi qu'il en soit, la virulence du bacille d'Escherich est d'intensité extrêmement variable : elle s'exalte volontiers expérimentale-

ment par le passage sur les animaux, tandis qu'elle s'atténue peu à peu dans les cultures. D'après Lesage et Macaigne, elle serait susceptible de deux types pathogéniques, le type pyogène le plus faible, et le type septicémique le plus élevé.

Ces deux modalités peuvent être en jeu dans les infections des voies génitales : ce fait ressort des observations récentes, où l'examen bactériologique a décelé le coli-bacille à l'état de pureté. On le trouve dans le pus, tantôt rare, trahi seulement par les cultures, tantôt assez abondant ; Raymond ne l'a jamais rencontré dans les tissus. Les faits publiés sont encore peu nombreux : un cas de Chantemesse, Vidal et Legry ; un de Gilbert, un de Gilbert et Lion ; un de Rendu ; six de Gebhardt, un de Franqué, un de Morax, un de Schauta, un de Walthard. Nous n'avons pu nous procurer les observations de Doyen et de Prioleau, et nous avons dû renoncer à les utiliser pour la rédaction de ce chapitre. Du Mont (archives de Tocologie) relate des observations sans examen bactériologique, c'est-à-dire purement hypothétiques. Par contre, la série de faits, cités par Demelin, 5 ou 6 environ, a un intérêt considérable, et c'est avec les observations de Raymond (6 personnelles, 2 inédites de Girode), le contingent le plus notable.

Cette pénurie d'observations est heureusement compensée par les études modernes sur la péritonite, qui nous ont enseigné la manière dont se comporte le bacille pour émigrer de son habitat normal. Nous savons que ce micro-organisme a comme retranchements soit l'intestin, soit les voies urinaires, et, si l'on réfléchit à la situation de la vulve entre deux orifices de cavités ainsi peuplées, on prévoit ce qui peut se passer : semé dans la gouttière périnéale, le germe parvient aisément au vagin, de lui-même ou importé par l'introduction de quelque corps étranger (instrument, doigt, verge...), surtout si le véhicule en question a tâtonné aux abords de la vulve pour chercher sa route. Certains auteurs ont même supposé que les oxyurès pouvaient se faire les agents de cette migration. Eisenhart admet volontiers ces explications, mais elle ne conviennent pas à

tous les cas. Quelquefois, le coli-bacille traverse la paroi intestinale, sinon à l'état sain, au moins dès que la plus légère inflammation altère la structure de l'épithélium : un corps étranger, des matières fécales durcies en boulettes suffisent à ouvrir une brèche, et, en même temps, la pullulation du bacille étant facilitée, celui-ci acquiert une plus forte virulence ; il chemine dans la séreuse, semant l'infection sur son passage, et pénètre enfin dans le canal tubo-utérin où Chantemesse, Widal et Legry l'ont retrouvé. Cette invasion est d'ailleurs possible par les lymphatiques, que Clado a décrits, reliant le cœcum et les annexes du côté droit, ou par les vaisseaux qui se développent au sein d'adhérences pathologiques tubo-intestinales. Peut-être aussi la bactérie peut-elle traverser la paroi vésicale, comprimée par l'utérus gravide. (Du Mont). Enfin Prioleau émet l'hypothèse que, dans certains cas, ce microbe, lancé dans la circulation générale en un point quelconque, peut venir, au niveau d'une plaie génitale, constituant un locus minoris resistentiæ, créer un foyer, où le germe, trouvant un milieu favorable, acquiert une virulence nouvelle.

D'autres germes viennent de l'intestin en même temps que le bactérium-coli, entre autres une fine bactérie immobile, se colorant par le Gram, difficile à étudier, parce qu'elle ne cultive pas sur les milieux ordinaires (Reymond, Witte, Morax), et dont la caractéristique apparente est de donner au pus une odeur infecte.

Quoi qu'il en soit, le coli-bacille peut aborder la muqueuse génitale dans deux états bien différents. Non virulent, il se glisse dans le vagin, végète au milieu des parasites qui y pullulent et attend : la menstruation ou la gestation surviennent, l'accouchement ou un traumatisme créent une plaie, et aucune prophylaxie antiseptique n'est instituée : le saprophyte devient pathogène. Parfois le germe arrive virulent, prêt à la lutte : l'inflammation intestinale par exemple a exagéré sa malignité ; il s'attaque à l'épithélium tubo-utérin ; si celui-ci est intact, il peut se défendre ; mais souvent le bacille arrive à l'instant favorable ; c'est pendant les suites de

couches, chez des femmes ordinairement constipées, qu'il accomplit ses incursions, facilitées d'ailleurs par l'affaiblissement des réactions de l'organisme. Aussi l'infection évolue-t-elle volontiers.

L'évolution clinique varie dans de grandes proportions : un seul fait domine, c'est la rareté du pus.

Demelin a observé quelques faits à allure bien spéciale dans le service du professeur Tarnier. Il se produit des eschares vulvo-vaginales, indolores, jaunâtres, accompagnées de réaction fébrile (39° et 40°), mais sans frissons, sans atteinte réelle de l'état général, sans inappétence, sans abattement. L'utérus reste indemne. Les lochies ne sont pas puriformes ni crémeuses, mais visqueuses, jaunâtres, adhérentes, plus ou moins comparables à certains crachats pneumoniques. La guérison est habituelle, au bout de trois ou quatre semaines : des complications sont possibles, telles que la phlegmatia. Ce tableau est complété et sanctionné par un examen bactériologique positif.

Les descriptions de Rendu, de Widal et Chantemesse,... se rapportent à des types d'infection plus générale. La fièvre apparaît tantôt précoce (Chantemesse, 2^e jour), tantôt tardive (Rendu, 13^e jour), après des suites de couches normales seulement marquées par une constipation opiniâtre. Les symptômes prennent de suite une très grande gravité : le thermomètre indique 40° ; le pouls est à 130 ; le facies est grippé, la peau chaude, la langue saburrale, l'haleine fétide. La pression est douloureuse au niveau du cœcum, du colon transverse, de l'S iliaque. La palpation ne donne ordinairement aucune indication, et le toucher vaginal révèle l'intégrité absolue du col et des culs-de-sac. L'évolution clinique est variable : parfois une détente brusque sous l'influence d'un purgatif ; parfois une ténacité particulière qui peut aboutir à la mort ; c'est dans ces formes graves surtout qu'ont été signalées des complications, telles que endocardites, arthrites, phlegmatia, etc...

Ce n'est pas de la fièvre puerpérale proprement dite ces processus morbides coli-bacillaires, dit Rendu. C'est un exemple de pseudo-

fièvre puerpérale, ajoutent Chantemesse et Widal, car il ne faut pas toucher à la spécificité du streptocoque. Et pourtant Rendu avoue que l'inoculation s'est bien faite au niveau de l'utérus.

Eh bien, non, ce n'est pas de la fièvre puerpérale, mais c'est de l'infection puerpérale ; car il y a eu infection génitale au cours de la puerpéralité. Or c'est là tout ce que le terme d'infection puerpérale signifie ; il n'implique aucune spécificité, indique seulement la date de l'inoculation et le siège de cette inoculation. Mais d'autre part, lorsque la porte d'entrée est purement intestinale, même en état puerpéral, il y a simplement stercorémie.

En somme, l'adaptation pathogène du coli-bacille au canal génital est un fait démontré, et l'on sait même que le germe se localise volontiers dans les trompes. Le médecin, l'accoucheur, doivent profiter des enseignements qu'on peut déduire à ce sujet de la biologie de cette bactérie. Les accidents, que nous avons décrits, seront évités, si l'on surveille l'état intestinal des accouchées ; enfin l'antisepsie intestinale et génitale la plus sévère est de mise, lorsqu'on soupçonne une infection de ce genre.

II. *Pneumocoque.*

Le pneumocoque de Talamon-Fränkel, streptococcus lanceolatus Pasteuri de Gamaleïa, est l'agent pathogène de la pneumonie fibrineuse chez l'homme ; mais son histoire, en pathologie humaine, ne se borne pas à ce rôle primordial, et sa sphère d'action va même s'agrandissant de jour en jour. Arrondi ou ovalaire, légèrement effilé à ses extrémités, lancéolé ou en grain d'orge, il affecte parfois la disposition en diplocoque ou en chaînettes de 3 ou 4 diplocoques ; il est entouré d'une auréole claire, sa capsule, que la coloration met admirablement en évidence.

Dès 1884, Aufricht, au cours d'expériences sur les animaux, destinées à prouver la nature identique du micro-organisme de la pneumonie avec celui de la diphthérie et celui de la fièvre puerpérale, a montré simplement que le pneumocoque des crachats et des cadavres

de pneumoniques était susceptible de provoquer une endométrite diphthéritique, c'est-à-dire pseudo-membraneuse. Mais, dans ces dernières années, ce microbe a été surtout étudié comme pyogène: Girode, Zweifel, Frommel, Wertheim, Witt, Doyen, Hartmann et Morax l'ont rencontré une ou plusieurs fois dans des pyosalpingites, et Reymond a présenté dans sa thèse une excellente description de cette forme.

Malheureusement le point le plus intéressant est loin d'être fixé: l'origine du pneumocoque reste obscure dans toutes les observations, car aucune malade n'avait d'antécédents pneumoniques. Cependant Stroganoff dit avoir observé, au cours d'une pneumonie, un abcès du ligament large contenant un diplocoque encapsulé. Quoi qu'il en soit, la source de l'infection reste ignorée dans le plus grand nombre des cas. Sa vie parasitaire dans la bouche et les fosses nasales (Pasteur, Netter) ne permet guère de supposer une migration par le torrent circulatoire jusqu'à l'appareil sexuel, même en admettant une lésion antérieure formant point d'appel. Aussi a-t-on cherché à déceler sa présence, au titre de saprophyte, dans les voies génitales (Frommel et Witte). Zweifel et Girode disent l'avoir observé au cours d'une blennorrhagie, Doyen prétend qu'il existe à l'état normal dans le vagin: il y resterait inoffensif; seul le gonococcus serait susceptible d'exalter sa virulence, et de lui ouvrir les portes des segments profonds, du canal utéro-tubaire. Le gonocoque serait nécessaire au pneumocoque. C'est peut être là l'interprétation vraie; jusqu'ici, c'est la seule plausible.

5° INFECTIONS RELEVANT D'ASSOCIATIONS MICROBIENNES.

Les premiers travaux de bactériologie semblaient démontrer que toute maladie infectieuse est sous la dépendance d'un germe spécifique: le problème paraissait donc se borner à trouver pour chaque entité morbide l'agent pathogène, à l'isoler et le classer. On mettait sans hésitation sur son compte tous les méfaits observés chez

les malades. Actuellement on a reconnu que les faits sont loin d'avoir cette simplicité. Suivant des circonstances difficiles à préciser, un même microbe peut déterminer une pneumonie, une méningite, une endocardite, une otite ou même une septicémie (pneumocoque de Fränkel). Réciproquement, un même processus peut être engendré par un certain nombre de microbes sans analogie entre eux. Il y a plus : on peut voir deux ou plusieurs micro-organismes envahir simultanément ou successivement un foyer organique ; c'est un exemple d'association microbienne donnant lieu à une infection combinée. On distingue deux variétés, les infections mixtes et secondaires, suivant que l'invasion est simultanée ou successive.

Trois cas peuvent se présenter : ou bien les processus morbides, déterminés par chaque germe, évoluent côte à côte sans s'influencer mutuellement ; ou bien un organisme, déjà en proie à un agent morbifique, est pénétré par un second qui vient compliquer et aggraver l'état morbide (c'est le cas le plus fréquent) ; ou enfin exceptionnellement le microbe surajouté semble entraver l'infection. A vrai dire, une autre éventualité peut encore se présenter : les micro-organismes n'agissent pas seulement par leur présence, mais par leurs sécrétions, qui sont douées en général d'une influence nocive et rendent en tous cas les tissus vulnérables. Un germe plus une toxine, c'est bien en quelque sorte une infection combinée.

Un fait important domine cette étude et doit être mis en lumière ; il n'est pas nécessaire que les deux microbes soient pathogènes, pour que leur action synergique ait une puissance nocive : l'un des deux est parfois un simple saprophyte, et même deux bactéries non virulentes, prises à part, peuvent le devenir, quand elles sont associées.

I. Bacille de Koch + Streptocoque. — Cette combinaison rappelle celles qui ont été signalées au niveau des cavernes pulmonaires : sans doute le microbe banal se développe volontiers sur le terrain préparé par le germe spécifique.

II. Bacille de Koch + Gonocoque. — Schuchardt, Saulmann,

ont signalé cette association : ici, c'est le gonocoque, ennemi déclaré des muqueuses, qui favoriserait l'implantation du bacille de Koch. Il crée en quelque sorte un lieu de moindre résistance, où vient se localiser le germe tuberculeux, dans les cas d'infection générale de l'organisme ; de même, il forme point d'appel, s'il y a une péritonite tuberculeuse. Puis il disparaît (cas de Saulmann) : il y a substitution microbienne.

III. Gonocoque + Streptocoque ou + Staphylocoques. — Cette formule d'association est des plus intéressantes à étudier (Bumm, Gerheim, Witte, Wertheim, Döderlein) : elle répond à ce qu'on a appelé l'infection puerpéro-gonorrhéique. Kaltenbach a, le premier, remarqué que les femmes enceintes atteintes de gonorrhée présentaient fréquemment de la paramétrite, à la suite de leurs couches. Mais c'est surtout Krönig qui a essayé de pénétrer le mécanisme de cette combinaison : le gonocoque préexiste en général, caché ou latent ; l'accouchement réveille sa virulence ; et d'autre part le streptocoque lui-même atténué est exalté par la présence du gonocoque. Le streptocoque serait ainsi responsable de l'état fébrile, car le diplocoque de Neisser n'est pas thermogène. Certains auteurs ont même prétendu que celui-ci favorise le développement du streptocoque, en détruisant les leucocytes polynucléaires qu'il envahit et entravant la phagocytose. Quoi qu'il en soit, ultérieurement, l'un des deux microbes devient prépondérant, et l'infection évolue comme une streptococcie ou une gonococcie.

IV. Gonocoques + Saprophytes. — C'est là une des origines de l'infection génitale saprophytique que nous avons étudiée déjà. Les cocci, les bacilles, hôtes normalement inoffensifs, sont modifiés par le contact de l'agent virulent, deviennent pathogènes à leur tour, concurrents d'abord, mais surtout successeurs du gonocoque, qui se dissimule et se contente d'entretenir leur malignité par ses toxines et de courtes apparitions au moment des menstrues.

V. Streptocoque + Staphylocoques. — L'union des microbes pyogènes vulgaires est certainement une des plus fréquentes ;

si leur action est toute locale, ils provoquent une suppuration du tissu cellulaire péri-utérin; si elle se généralise, c'est la forme septico-pyohémique banale (Th. Paris, 1893, Camescasse). Une épidémie de fièvre puerpérale, causée par l'association de ces deux germes, a été rapportée par Döderlein (1891), qui en attribue l'origine à une ophthalmie purulente, dont le pus contenait également staphylocoques et streptocoques.

VI. Streptocoque + Saprophytes. — Si des saprophytes joignent leur action au streptocoque, et le cas est commun, les éléments des tissus se mortifient rapidement sur une couche très épaisse et donnent naissance à des écoulements et des gaz horriblement fétides, caractéristiques. La muqueuse de la matrice est convertie en un détritrus noirâtre, putride et sanieux. Si l'infection se prolonge, l'organe finit par dépouiller son revêtement nécrobiosé, et, dans le cas où la malade succombe, c'est à peine si l'on trouve des vestiges de la muqueuse. Ce tableau répond à la forme putride si bien décrite par Bumm.

Un exemple intéressant, qui rentre dans ce groupe d'association, a été publié par Doléris et Bourges (1892): il s'agit d'une paramétrite purulente, dont le pus contenait le *proteus vulgaris* et un streptocoque ayant perdu sa vitalité. Cette infection s'était produite, au cours d'un traitement contre la stérilité qui avait déterminé des plaques de sphacèle sur la lèvre postérieure du col. Le *proteus* venait sans doute de l'intestin, où il se trouve en abondance.

VII. Diplocoque + bacterium coli. — Eisenhart, le premier (Arch. f. gyn. 1894), en a réuni un certain nombre de cas épars et en a rapporté de personnels; Reymond dans sa thèse en publie deux observations. Cette combinaison paraît devoir être fréquente. Le plus souvent, le streptocoque dont la vitalité est faible, s'efface et disparaît devant le *bacterium coli* au bout de peu de jours. Je dois à l'obligeance de mon excellent ami, M. Jolly, interne des hôpitaux de Paris, la bonne fortune de pouvoir publier une observation inédite, qui, mieux que tout description, donnera une idée de ce genre d'infection.

OBSERVATION (inédite)

INFECTION PUERPÉRALE A COLIBACILLES ET STREPTOCOQUES (1)

Vay... Louise, 28 ans, cuisinière, entre, le 23 mai 1895, à l'hôpital Necker, salle Peter, lit n° 13, dans le service de M. le docteur Cuffer : elle est reçue dans l'après-midi par M. Jolly, interne de garde.

Elle raconte qu'elle est enceinte de trois mois : il y a cinq jours, elle a ressenti un frisson ; depuis elle perd du sang et a de la fièvre continuellement. Sans doute, elle a fait une fausse couche, qui a même dû être provoquée ; d'ailleurs elle perd encore des caillots.

L'état général est médiocre : la température atteint 38° 2 ; le poulx est petit ; le teint est pâle et même jaune. A l'examen, les organes génitaux apparaissent souillés par du sang d'odeur fétide. Le vagin est rempli de caillots, le col est très dilaté et présente une déchirure sur la lèvre postérieure. On ramène de la cavité du col des caillots et des fragments de placenta ; la cavité utérine contient des fragments placentaires encore adhérents ; tous ces débris exhalent une odeur infecte. Rien de particulier à l'examen des autres organes.

Dans la soirée de ce même jour (23 mai), curettage.

Le lendemain 24 mai, la température du matin est de 37° 5 ; la nuit a été bonne. Champagne, rhum, etc. Le soir, 38° 2. M. Marmorek fait unensemencement avec du mucus recueilli sur le col : il a obtenu des cultures pures de streptocoques et de bacterium coli.

Les 26, 28 et 30 mai, pansements. L'état général est bon ; la température est normale, de 36° 5 à 37° 5 ; on alimente légèrement la malade, mais elle ne va à la selle qu'avec des lavements.

Pansements tous les trois jours jusqu'au 7 juin.

(1) Cette observation est due à l'obligeance de M. Jolly, interne des hôpitaux.

Le 7 juin, la température du soir est à 36° : la malade ne se plaint pas, va à la selle, sans diarrhée.

Le 8, $36^{\circ} 4$ le matin, $36^{\circ} 6$ le soir.

Le 9, $37^{\circ} 5$ le matin, $37^{\circ} 8$ le soir. La malade souffre un peu, et le toucher révèle un léger empâtement, douloureux à la pression, au niveau du bord gauche de l'utérus ; un peu de lymphangite périutérine.

Le 10, la température s'abaisse et tombe à $36^{\circ} 5$. A partir de ce moment, la malade ne présente plus aucun accident, et les symptômes observés dans la région parautérine s'effacent progressivement. Exit le 27 juin, en bon état.

VIII. Vibrion septique + streptocoque + staphylocoque. Cette union correspond à une association clinique de ce qu'on appelle la fièvre puerpérale et l'infection putride.

IX. Staphylocoques + bacterium coli. — Eisenhart rapporte dans son mémoire des exemples de cette union, et on se rend compte de la valeur d'une telle constatation en lisant la communication de Feltz à la Société de Biologie (1894) : cet auteur a observé une exaltation très nette de la virulence du staphylocoque doré par les produits filtrés du bacterium coli.

X. Microbes banaux + agents pathogènes connus ou inconnus des maladies infectieuses générales. — Je veux signaler dans ce paragraphe les relations des infections génitales avec certaines maladies générales microbiennes, relations dont la nature est encore ignorée. Les agents pathogènes primordiaux ont-ils une influence sur les microbes qui habitent le vagin, et exagèrent-ils leur virulence ? Ou bien n'ont-ils d'autre rôle que de préparer le terrain, d'affaiblir la résistance de l'organisme (Appert) ? Ces deux hypothèses ne s'excluent pas et contiennent peut-être l'une et l'autre une part de vérité. C'est ainsi que le bacille d'Eberth semble exalter le streptocoque. Chellier a bien étudié (Thèse de Paris, 1894) l'association de ces deux espèces : la fièvre typhoïde provoque l'expulsion du produit de la conception dans les $2/3$ de

cas (Chantemesse) ; cet évènement favorise l'infection secondaire streptococcique qui détermine la fièvre puerpérale ; l'inoculation doit se faire en général au niveau du vagin, et la fièvre puerpérale revêt toujours une allure exceptionnellement grave. La pratique de l'antisepsie vaginale rigoureuse, avant et après l'avortement, paraît diminuer les chances de cette complication. Telles sont les notions qui résultent des travaux de Chantemesse, Widal, Vincent, Prioleau.

D'autres maladies infectieuses sont susceptibles de déterminations analogues ; telles la pneumonie, le choléra, le paludisme, la grippe, etc.

Prioleau (1892) rapporte le cas d'une femme, accouchée au cours d'une pneumonie avec tendance à l'hépatisation grise, qui présentait des frissons erratiques avec température élevée et une pelvipéritonite. J'ai moi-même observé, au cours de la grippe, plus d'un réveil d'infections génitales anciennes, streptococciques ou gonococciques. Ces cas peuvent, je crois, être classés au nombre des infections mixtes.

CONCLUSIONS

I. FEMME SAINES

Le milieu génital est favorable à la pullulation des microbes par sa température constante et par l'humidité qu'y entretiennent ses sécrétions. Les germes y pénètrent, soit par la vulve, orifice atmosphérique ; soit par le pavillon tubaire, orifice péritonéal ; soit par les voies circulatoires.

Aucune élection, parmi les germes, aucune filtration n'est faite à leur entrée : aussi trouve-t-on dans le vagin, à côté d'hôtes inoffensifs, des hôtes pathogènes. Normalement le vagin se défend contre ces derniers par la densité de son épithélium ; mais les voies supérieures n'ont pas même protection. Aussi, au niveau de la région cervicale, existe-t-il un obstacle à l'extension microbienne. Le pouvoir bactéricide est dévolu aux saprophytes vaginaux qui influent sur les micro-organismes peut-être par la réaction de leurs toxines (lutte pour la vie) ; à la phagocytose très active au niveau de la partie moyenne du col ; enfin au mucus cervical. Les microbes périssent ou sont atténués, sont dévorés par les leucocytes, ou tombent dans le vagin, revêtus de formes d'involution, en tout cas inoffensifs momentanément, prêts à recouvrer leur malignité.

A certains stades de la vie génitale de la femme, la défense du conduit utéro-tubaire ne s'accomplit qu'imparfaitement : menstruation, accouchement, premiers jours du post-partum. Or, c'est l'heure justement où les microbes sont exaltés par la présence de bouillons de culture (sang, lochies...), et par les blessures même de l'organisme qui affaiblissent sa résistance. C'est le moment du danger.

Pratiquement donc, le col est un foyer microbien, et toute opération génitale doit être précédée non seulement d'une désinfection attentive des organes génitaux externes et du vagin, mais d'une désinfection du col. Lorsqu'on s'expose à introduire des germes dans la cavité utérine (hystérométrie...), il convient de faire suivre l'intervention d'une injection intra-utérine. Ces mêmes principes doivent guider l'accoucheur. Avant l'accouchement, vulve, urèthre et anus, vagin et col doivent être scrupuleusement nettoyés, avec une solution de sublimé à 1 p. 5,000, à la manière de Steffek ; après l'accouchement, injection intra-utérine, encadrée entre deux injections vaginales. Pendant toute la durée du travail, occlusion de la vulve par une couche d'ouate imbibée de solution antiseptique. Au cours du post-partum, pendant les huit premiers jours, injection vaginale. On évitera ainsi non seulement la mortalité, mais la morbidité, même celle que ne traduit pas le thermomètre, jusqu'au jour où les progrès de la science nous permettront de substituer aux liquides antiseptiques des substances capables d'exciter les propriétés bactéricides des tissus.

II. FEMME PATHOLOGIQUE

Les infections génitales reconnaissent deux sources, l'hétéro et l'auto-infection, celle-ci devant être définie la préexistence de germes dans l'organisme, soit sur place, dans le canal génital, soit à distance, en un foyer extra-génital.

Aux termes anciens d'infection puerpérale, de blennorrhagie..., de nouveaux termes doivent être substitués, car des microbes spécifiques ne répondent pas à ces entités morbides : elles peuvent être provoquées par des espèces multiples, quelquefois par des saprophytes exaltés. Cela ne veut pas dire qu'il faille dénier toute spécificité aux micro-organismes : au contraire, chacun d'eux a ses allures personnelles, sa manière originale de procéder, qui se trahissent cliniquement. Aussi l'examen bactériologique acquiert-il une

grande importance, qu'il soit appelé à déceler un bacille de Koch, un streptocoque, un bacterium coli ou un gonocoque, etc..., surtout avec l'avènement de la sérothérapie. Les recherches doivent être faites avec précision : il ne faut pas se borner à une préparation rapide sur lame ; on doit avoir recours aux cultures, aux inoculations.

L'étude des infections génitales m'a conduit à essayer une classification moderne, et je la crois bonne, depuis que j'ai lu le premier volume du traité de médecine et de thérapeutique du professeur Brouardel. J'ai décrit : des microbes pathogènes spécifiques (bacille de Koch, gonococcus), des microbes d'infection banale (streptocoque, staphylocoque, vibrion septique), des saprophytes (bacilles, cocci, diplococci), des formes accidentelles (coli-bacille, pneumocoque), enfin des associations microbiennes.

Au gonocoque, j'ai consacré de longues pages : à cause de sa biologie mal connue ; à cause de ses voies d'apport (j'ai signalé l'importance des contagions fœtales dans le vagin maternel) ; à cause surtout de sa valeur diagnostique. Les dangers de la blennorrhagie incombent au gonocoque. Les pyogènes, les saprophytes produisent des blennorrhagies, mais jamais les annexites typiques, dont le gonocoque est seul responsable. C'est lui qui est coupable de la stérilité de nos épouses : il y a là un péril. J'ai voulu le signaler ; j'ai indiqué le remède ; je serais heureux si une voix plus autorisée que la mienne se faisait l'écho de ce cri d'alarme. Je croirais alors n'avoir pas fait œuvre inutile.

Vu :

Le Président de la thèse,

STRAUS.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Avant 1872.

- ARNETH. Annales d'Hygiène publique. 1851.
BERNUTZ. Cliniq. des malad. des femmes. Paris 1861-62.
BROUARDEL. Thèse de Paris 1865.
COZE et FELTZ. Paris in-8° 1872.
CORNIL. Journ. d'Anat. 1864.
DONNÉ. Recherches microscop. sur le mucus... 1837.
— Cours de microscopie 1844.
GIRAUD. Thèse de Paris 1868.
GUYON. Thèse de Paris 1858.
JOUSSEAUME. Thèse de Paris 1862.
LE FORT. Des maternités 1866.
MAYRHOFER. Zeitschr. Gesellsch. in Wien. 1863.
ROBIN. Journ. de Physiologie. 1858.
SEMMELVEIS. Die Aetiologie Kindbettfiebers. Vienne. 1861
SIREDEY. Thèse de Paris 1860.
TARNIER. Thèse de Paris 1857.
HERVIEUX. Traité des maladies pueupérales. 1870.
LUCAS CHAMPIONNIÈRE. Thèse de Paris. 1870.
PETER. Union médicale. n° 98 et 99. 1870.

1872.

- D'ESPINE. Thèse de Paris.
NOEGGERATH. Blennorrhagie latente chez la femme. Bonn.
QUINQUAUD. Thèse de Paris.

1874.

CHEVELU. Thèse de Paris.

GASSER. Thèse de Paris.

SEUVRE. Thèse de Paris.

1875.

HAUSSMANN. Parasites des organes sexuels.

HENNIG. Arch. f. gyn. Latente gonorrhœa.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Arch. de Tocol.

1876.

FIROUPPE. Thèse de Paris.

HENNIG. Krankheit der Eileiter. Stuttgart.

DE SINÉTY. Arch. de Phys. Muqueuse utérine.

1877.

FRITSCH. Arch. f. gyn. Bd X. Blennorrhagie.

LÉOPOLD. Arch. f. gyn. Bd XI et XII. Muqueuse utérine.

LUHE. Arch. f. gyn. Bd XI. Fièvre puerpérale.

MONTAGARD. Thèse de Paris.

1878.

FRANKL. Amer. Journ. of. obstet. Fièvre puerpérale.

MAGNIN. Thèse d'agrégation.

MORET. Thèse de Paris.

NEPVEU. Revue de Hayem. Vol. XI et XII.

POLLOSSON. Thèse de Paris.

1879.

BAIRD. Edimb. med. journ. mars. Fièvre puerpérale.

CHÉRON. Rev. méd. chir. mal. des femmes, 1879-80-81-82.

HENNIG. Deutsch. med. Woch., p. 672.

- HERVIEUX. Bull. d'Acad. de méd. t. VIII.
MONTGOMERY. Philad. med. report. juillet.
NEISSER. Centr. f. d. med. Wissensch., n° 28.
PASTEUR. Bull. Acad. de med. Septicémie puerpérale.
REMY. Ann. de gyn. Blennorrhagie de l'utérus.
RETER. Centr. f. d. med. Wissensch., n° 28.

1880.

- BRISSAUD. Arch. gén. de méd., p. 129-265.
DECOURTIEUX. Th. de Paris.
DOLÈRIS. Th. de Paris.
DUCOS. Th. de Paris.
FAILLE. Th. de Paris.
PASTEUR. Compt. Rend. Acad. des Sciences, t. XC.
RAYMOND. Th. d'Agrégation.
SINÉTY (de). Soc. de Biologie, 5 mai.
SPIEGELBERG. Berl. Klin. Woch., n° 22.
VERMEIL. Th. de Paris.
WEISS. Th. de Nancy.

1881.

- BRENNECKE. Berl. Klin. Woch., n° 3.
— Berl. Klin. Woch., n° 26 et 27.
DU CAZAL et ZUBER. Rev. de Hayem., p. 726.
SINÉTY (de). Ann. gyn. Muqueuse utérine.
STOLTZ. Dict. méd. et Chir. Prat. art. Puerpéralité.
VEIT. Berl. Klin. Woch., n° 31 p. 453.

1882.

- AHLFELD. Berl. Klin. Woch., n° 3 p. 46.
BLEYNIE. Rev. méd. chir. mal. des femmes, p. 421.
CHAUVEAU. Lyon méd., p. 272.
COHNHEIM. Tuberculose au point de vue de l'infection.

- EKLUND. Ann. de Derm. et syph., p. 540.
GUSSEROW. Berl. Klin. Woch., n° 32.
KOCH. Berl. Klin. Woch., n° 15.
LEISTIKOW. Berl. Klin. Woch., n° 32, p. 500.
LUTAUD. Précis des maladies des femmes.
MAYOR. Progrès méd. Tuberculose génitale.
NEISSER. Deutsch. med. Woch., n° 20.
POTT. Jahrb. f. Kinderh. Leipzig. Vaginite.
RENDU. Rev. d'Hayem., t. XX, p. 740.
SCHRAMM. Arch. f. gyn. Bd XIX. Eileitertuberculose.
SCHULTZE. Wien. med. Blatt., n° 52.

1883.

- AUFRECHT. Centr. f. d. med. Wissensch., n° 16.
BABÈS. Bull. Soc. Anat., 26 janv.
— Bull. Soc. Anat., 27 juillet.
BAR. Th. d'Agrég.
BOUTIN. Th. de Paris.
CORNIL. Bull. Soc. Anat., 27 juillet.
ESCHBAUM. Deutsch. med. Woch. n° 13, p. 187.
FABRE. Th. de Montpellier.
KAREWSKI. Zeitschr. f. Geb, bd VII.
KUSTNER. Beitr. sur Lehre von der Endometritis. Iéna.
LANDOUZY et Martin. Rev. de méd. Hérité de la tuberculose.
LEPLICHEY. Th. de Paris.
MARTINEAU. France med. Leçons sur la vaginite.
MIQUEL. Les organismes vivants dans l'atmosphère.
MOSLER. Dissert. inaug. Breslau.
STERNBERG. Med. News. janv. et mars.
TRIPIER. Leçons cliniques sur les maladies des femmes.
VERNEUIL. Gaz. Hebd. méd. et chir., n°s 14, 15.

1884.

- AGUET. Th. de Paris.
AMICIS (de). France médicale, n° 90.
ARLOING. Lyon médical, vol. XLVI, p. 448.
ARNAUD. Th. de Paris.
AUBERT. Lyon médical, t. XLVII, p. 263.
BRICON. Progrès médical, 9 avril.
BUMM. Arch. f. gyn. vol. XXIII, p. 327.
KUSTNER. Centr. f. gyn. n° 10.
LANDAU. Arch. f. gyn. vol. XXIII, Auto-infection.
LOMER. Zeitschr. f. Geb. Bd X. Puerperalfieber.
SINÉTY (de). Traité pratique de Gynécologie.
SIREDEY. Les maladies puerpérales.
STERNBERG. Méd. News., 18 oct.
TRUCHOT. Th. de Lyon.
VERCHÈRE. Th. de Paris.
WELANDER. Gaz. méd. de Paris, p. 267.

1883.

- BONFILS. Th. de Paris.
BUMM. Die Mikr. der gonorrhöischen Schleimhautentzündung.
Wiesbaden.
DALCHÉ. Gaz. méd. de Paris, 7 décembre.
FERNET. Gaz. Hebd. méd. et chir., n°s 3 et 4.
FERRARI. Giorn. di méd. mil. avril.
FRITSCH. Pathologie et traitement des affections puerpérales.
GRACH. Th. de Montpellier.
KREIS. Wien. med. Woch., n°s 30 à 32.
LOMER. Deutsch. med. Woch., n° 43.
MARTINEAU. Ann. med. chir. mars.
NEISSER. Sem. méd., p. 334.
NOEGGERATH. Amer. journ. of obst. oct.

- PEZZER (de). Ann. des mal. des org. génit. urin.
RECLUS. Gaz hebd. de méd. et chir., n° 9.
ROHLFF. Dissert. inaug. Kiel.
SCHACHMANN. Arch. gén. de méd., t. XV, p. 584.
SCHWARTZ. Dict. de méd. et chir. prat. art. Utérus.
SINÉTY (de) et HENNEGUY. Soc. de Biol., août.
WIDOW. Arch. f. gyn., n° 10.

1886.

- BLANCHARD. Traité de zoologie médicale.
BOCKHART. Monatsh. f. prakt. Derm. n° 4.
— Mon. f. prakt. Derm. n° 10.
BOKELMANN. Gesesch. f. Geb. Berlin.
BRUN. Thèse d'agrég.
BUMM. Arch. f. Gyn. Gonorrhée de la femme.
CRÉDÉ. Gesunde und Kranke Wochnerinnen. Leipzig.
CRIVELLI. Thèse de Paris.
CURT JANI. Virchow's archiv. Bd CIII, p. 522.
FINGER. Wien. Med. Presse, n° 47 et 48.
HARTDEGEN. Centr. f. Bakt. Gonococcus.
HEGAR. Die Entstehung.... der genitaltuberkulose des Weibes.
Stuttgard.
IMLACH. Liverpool med. chir. Journ. janvier, p. 184.
JONES. Amer. Journ. of. obst. A case of tuberculosis....
KULISCIOFF. Gaz. d. ospit. n° 77.
MARTIN. Centr. f. Gyn. p. 347.
MUNSTER et ORTHMANN. Arch. f. gyn. t. XXIX.
NOEGGERATH. Amer. Journ. of. obst.
OTT. Wratch. n° 27.
ROUX. Compt. rend. Acad. des sciences, 8 nov.
SANGER. Arch. f. gyn. Bd XXVIII.
SCHRODER. Maladies des organes génitaux de la femme.

SCHWARTZ. — Samml. Klin. Vortr. n° 279. Die gonorrhoeische Infection....

TOURNEUX et HERMANN. — Dict. Dechambre. Art. Utérus.

VEIT. — Zeitsch. f. Geb. und Gyn. XIII.

WERTHEIMER. — Dict. Dechambre. Art. Utérus.

WESTERMARK. — Centr. f. gyn. n° 10, p. 157.

ZEISS. Wiener. Klinik. nov. et déc.

1887.

AUBERT. Lyon médical, p. 62.

AUGAGNEUR. Province méd. 12 novemb.

BALDY. Journ. of. Amer. med. Assoc. Chicago, p. 694.

BARNES. Brit. med. Journ. novembre, p. 1036.

BOCKHART. Mon. f. prakt. Derm. n° 10.

BOKELMANN. Berl. Klin. Woch, n° 37.

BOUILLY. Bull. de Soc. de Chir., 1^{er} oct., p. 552.

BOURGET. Thèse de Genève.

BOUTON. Thèse de Paris.

BUMM. Centr. f. gyn., p. 106.

— Deutsch. Med. Woch, n° 49.

— Centr. f. Bakt, Bd II, p. 343.

CHÉRON. Rev. méd. chir. Mal. des Femmes, p. 69, 135.

DERVILLE. Thèse de Paris.

DODERLEIN. Arch. f. Gyn. Bd XXXI, p. 412.

FLUGGE. Les micro-organismes.

GALABIN. Brit. med. journ. p. 919, avril.

GOENNER. Centr. f. Gyn. n° 28.

HARTDEGEN. Centr. f. Bakt. I.

HARTMANN. Inaug. Dissert. Munich.

HIRST. Philad. obst. soc. 7 avril.

LANDOUZY et MARTIN. Etudes. exp. et clin. sur la tub. t. I, p. 89.

LEGRAIN. Arch. de Phys. août.

LEWENHARDT. Deutsch. med. Zeit. n° 68.

LOBER. Bull. méd. du Midi, juin.

— Semaine med. 7 mars.

NOEGGERATH. Deutsch. med. Woch. n° 49.

ORLOW. Wratch. n° 19

ORTHMANN. Berl. Klin. Woch. 4 avril. n° 14.

— Berl. Klin. Woch. 5 sept, p. 680.

ROBERTSON. Glasg. méd. journ. déc. p. 429.

RUSCONI. Gaz. d'ospit. n° 33.

SANGER. Amer. journ. of. obst, p. 326.

SCHWARTZ. Samm. Klin. Vortr, n° 279.

SINCLAIR. Med. Chronicle. VI. n° 2.

STEINSCHNEIDER. Berl. Klin. Woch. n° 17.

VINAY. Lyon. Med. n° 27 et 28.

WINTER. Cent. f. gyn. 1887, p. 498. Soc. gyn. de Berlin.

1888

ABELIN. Arch. de Tocologie. p. 321.-388.

ADAMS. Boston. med. journ. 1° mars.

AHLFELD. Centr. f. gyn. n° 46.

AUBERT. Lyon. méd. soc. de Méd. Blennorrhagie.

AUVARD. Arch. de Tocologie, p. 349.

BARNES. Arch. de Tocologie, p. 281.

BROCA. Gaz. Hebd. méd. et chir. p. 402.

CASTEL (Du). Union méd. 21 août, 25 sept.

COLUNI. Nouv. arch. d'obst. et gyn. 25 févr.

CORNIL. Etudes exp. et clin, sur la tub. (Verneuil) t. II.

CORNIL et DOBROKLONSKI. Congrès pour la tuberculose, p. 259.

CZERNIEWSKI. Centr. f. gyn. 1888.

DIDAY et DOYON. Lyon. méd. t. LIX.

DODÉRLEIN. Centr. f. gyn. n° 2.

DUSCH. Deutsch. med. Woch. n° 41.

ERAUD. Lyon, méd. 88 et 89.

— Province médicale 9 novembre.

- FABRY. Deutsch. med. Woch. n° 43.
FEHLING. Arch. f. gyn. Bd XXXII.
FILIPPOW. Bactéries de l'organisme physiologique. Moscou.
FRITSCH. Deutsch. med. Woch. n° 11 et 12.
GERHEIM. Verhandl. der phys. méd. gesellsch. su Würzg-
— bourg. Bd LIX.
HORAND. Lyon méd. t. 59.
KASCHKAROFF. Ann. de gyn., t. I., p. 169.
KEHRER. Müllers. Handbuch für Geb., t. I., p. 591.
LEGRAIN. Rev. Méd. de l'Est, p. 530-533.
— Ann. Mal. org. gén. urin., p. 523.
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Bull. soc. de Chir., p. 929.
MONPROFIT. Thèse de Paris.
OLLIVIER. Bull. d'Acad. Méd., n° 13.
PFANNENSTIEL. Centr. f. gyn. n° 38.
POTT et PROCHOWNICK. Centr. f. gyn. n° 26.
POUEY. Thèse de Paris.
PREDÖHL. Centr. f. gyn., n° 20. Soc. obst. Hambourg.
QUÉNU. Bull. et Mém. Soc. de Chir., p. 955.
ROUSSEAU. Thèse de Paris.
STEEKHOVEN. Deutsch. Med. Woch., n° 35.
STEFFECK. Centr. f. gyn., n° 28.
STEMANN. Thèse de Kiel.
STRAUS et SANCHEZ-TOLÉDO, Ann. de l'Inst. Pasteur.
SUTTON. London obst. Soc. 2 mai.
TARNIER et CHANTREUIL. L'art des accouchements.
TERRILLON. Bull. Méd., 29 février.
WINTER. Zeitschr. f. geb. und. gyn. Bd. XIV.

1889.

- ARTÉMIEFF. Zeitsch. f. geb. und gyn. Bd. XVII, p. 171.
AUGAGNEUR. Province méd., 19 janvier.
BOKELMANN. Centr. f. gyn., n° 29.

Chatinière

- CHÉRON. *Rev. Méd. Chir.*, mal. des femmes, p. 325-389-453.
CORNIL. *Leçons sur l'anatomie pathologique des métrites.*
DAURIOS. Thèse de Paris.
DOLÉRIS et MANGIN. *Arch. de gyn.*
DUDEFOY. *Bull. soc. anat.*, 15 mars.
JOUIN. *Bull. soc. obst. et gyn. de Paris*, 11 mars.
KALTENBACH. *Cent. f. gyn.*, n° 27. 3° Congr. de gyn. all.
LANCRY. Eau simple en injections chez les accouchées. *Dunkerque.*
MÉNÉTRIÉR. *Bull. soc. anat. Paris*, p. 475-477.
MIRONOW. Ueber die Ursachen der puerperalen Erkrankungen.
Charkow.
PÉRAIRE. Thèse de Paris.
PESCIONE. *Riforma medica*, 13 et 15 mars.
PETIT. *Dict. Dechambre. Art. Vagin.*
SCHMITT. *Arch. f. gyn. Bd. XXXV*, p. 162.
SINÉTY (de). *Dict. Dechambre. Art. utérus.*
SOLOVIEFF. *Dissert. de Saint-Pétersbourg.*
SPAETH. *Münch. méd. Woch.*, t. XXXVI, p. 373.
STEEKHOVEN. *Arch. f. dermat. und Syph. XXI.*
STEINSCHNEIDER. *Verhandl. deutsch. Cong. Prag.*, p. 170.
TERRILLON. *Arch. de Tocol.*, p. 581.
THIBAUT. Thèse de Paris.
THOMEN. *Arch. f. gyn. Bd XXXVI*, p. 231.
TOURNEUX et HERMANN. *Dict. Dechambre. Art. Vulve.*
WELANDER. *Bullet. méd.* 2 janvier.
WERTH. *Centr. f. gyn. n° 27*, 3° congrès.
— *Centr. f. gyn. 3° congrès.*
WIDAL. Th. de Paris.

1890.

- AUBERT. *Lyon méd. t. LXIV*, p. 49.
BOISLEUX. *Arch. de Tocol*, p. 131, Bactériologie génitale.
CARSTEN. *Zeitsch. f. geb. und gyn. t. XXI*, p. 214.

- CHANTEMESSE. Arch. de Tocol. p. 623 et 688.
CLIVIO. Annali di Ost. et ginec. p. 581.
DELAGENIÈRE. Bull. Soc. Anat. Paris, 18 juillet.
GRANDMAISON (de). Gazette des Hôp. n° 29.
HÆFELE. Bakteriologische Untersuchungen... Würzburg.
HAUSHALTER. Arch. de Tocol, p. 713.
KRAGELUND. Hosp. Fidele. n° 18-20.
KRATTER. Berl. Klin. Woch. n° 42, p. 960.
LABORIE. Th. de Paris.
LEVI. Giorn. ital. d. mal. vener., XXV.
MENGE. Berl. Klin. Woch., n° 36. p. 830.
MORDRET. Th. de Paris.
NEISSER. Deutsch. med. Woch., n° 37.
POZZI. Mercredi méd., n° 14,
ROGER. Gaz. Hôp., 1^o février.
— Gaz Hebd. med. et chir. n° 29.
ROUX. Prov. méd., n° 13, p. 143. Le gonocoque.
SAMSCHIN. Deutsch. med. Woch. n° 16.
SANGER. Ann. gyn. vol. XXXIII, p. 130.
SENN. Bactériologie chirurgicale,
STEKHOVEN. Arch. f. Derm. und syph., t. XXI.
STEFFECK. Zeitsch. f. geb. und gyn. Bd XX, p. 389.
STEINSCHNEIDER. Berl. Klin. Woch., n° 24.
TERRILLON. Bullet. med., n° 74.
VERCHÈRE. France médicale.
VIBERT et BORDAS. Médecine mod., n° 47.
WALLICH. Ann. de gyn., p. 367.
WELANDER. Arch. f. Derm. und. syph., t. XXIV.
WERTHEIM. Wien. Klin. Woch., n° 25.

1891.

- AUBERT. Lyon Méd., 16 août, p. 539.

- BALD. Med. age. Blennorrhagie des annexes.
BOURSIER. Journ. de méd. de Bordeaux, 27 sept.
BRANDT. Centr. f. gyn., p. 528.
BUMM. Berl. Klin. Woch., n° 30 juillet.
— Arch. f. gyn. vol. XL.
CHANTEMESSE, WIDAL et LEGRY. Bull. méd.
DELBET. Traité des suppurations pelviennes chez la femme.
DODERLEIN. Arch. f. gyn. Bd XL, p. 99.
— Centr. f. gyn, n° 44.
— Berl. Klin. Woch., p. 626.
DOHRN. Arch. f. dermat. und syph., vol. XXIV.
DOLÉRIS et BONNET. Nouv. arch. d'obst. et gyn.
DORT (von). Weckblad van her Nederlandsch Tijdschrift voor...
14 maart.
EPSTEIN. Arch. f. Derm. und Syph.
ERAUD. Bull. de soc. franc. de dermat., 4 avril.
GIGLIO. Annali d'ost. ed Ginecol. Milano.
HOFMEIER. Deutsch. Med. Woch. n° 49.
KRASKE. Zeigler's Beitr. z. path. anat. X.
LABADIE-LAGRAVE et GOUGIS. Ann. gyn. oct
LAVAUX. Rev. gén. de Méd. et Thérap., p. 432.
MASSIA (de). Thèse de Paris.
MASSIN. Arch. f. gyn. Bd XL, p. 146.
MENGE. Zeitschr. f. geb, 119.
MERMANN. Centr. f. gyn., n° 20, p. 399.
MIRONOW. Centr. fr. gyn. n° 33.
POZZI. Bull. soc. chir., p. 805.
REYNIER. Bull. soc. chir., p. 332.
ROSSIER. Centr. f. gyn., n° 14, p. 265.
SCHAUTA. Centr. f. d. Gesamte Therap., janvier.
SCHMAL. Arch. Tocol., p. 35-464-534.
SKUTSCH. Thèse inaug. Iéna.
TERRILLON. Salpingites et ovarites.

- VEIT. Berl. Klin. Woch., p. 467.
WATT-BLACK. Brit. med. journ., 21 mars.
WERTHEIM. Prager. med. Woch. n^{os} 23 et 24.
WERTHEIM. Deutsch. Med., n^o 50, p. 1351.
— Berlin. Klin. Woch., n^o 30.
WILLIAMS. Centr. f. gyn., n^o 14.
WOSKRESSENSKY. Centr. f. gyn., n^o 42.

1892.

- BUMM. Centr. f. gyn, n^o 9.
BURGUBURU. Arch. f. exp. path., p. 463.
CAHEN-BRACH. Deutsch. med. Woch. n^o 32.
CHARRIER. Thèse de Paris.
— Gaz. méd. Paris, p. 505-519-530.
GLADO. Gaz Hôp., p. 150.
DODERLEIN. Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig.
— Therap. Mon. Berlin, 446-448.
DOLÉRIS. Nouv. arch. d'obst. et gyn. 215.
DOLÉRIS et BOURGES. Nouv. Arch. d'obst. et gyn., novembre.
FOA. Giorn. accad. di med. di Torino, p. 167.
FRANQUÉ. Zeitsch. f. geb. Bd XXV.
FROMMEL. Centr. f. gyn. mars, p. 205.
FURBRINGER. Traité des malad. des org. génito-urinaires.
GIGLIO. Annali di Ost. et gin. février.
HERVIEUX. Bull. d'Acad. de méd.
JACOBS. Nouv. Arch. d'Obst. et gyn. p. 521.
— Arch. Tocol. mars.
JULLIEN. Union méd. 5, 12, 15, 19 mai.
LABADIE-LAGRAVE. Méd. moderne. n^{os} 7 et 8.
LABADIE-LAGRAVE et BASSET. Bullet. Méd.
LANDAU. Arch. Tocol. Les salpingites.
LAPLACE. Amer. jour. of. med. sc. octobre.

- LAURE. Reviste de la Soc. med. Arg. janvier.
LÉOPOLD et GOLDBERG. Deutsch. med. Woch.
— Centr. f. gyn. I p. 13.
LESAGE et MACAIGNE. Arch. Méd. exp. Colibacille.
LWOFF. Vrach. p. 440. Endométrite tuberculeuse primitive.
MACAIGNE. Thèse de Paris.
MARTIN. Journ. of. Cut. and génito-urin. dis. novembre.
MASLOWSKI. Rev. d'Obst. et gyn. Saint-Pétersb. n° 4 p. 321.
NEISSER. Arch. f. gyn. Bd XLII.
NIJHOFF. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynœc. Haarlem.
POZZI. Traité de gynécologie.
PRIOLEAU. Bullet. méd. 21 sept.
RISSO. Riforma medica. 24 mai.
ROSINSKY. Centr. f. gyn. XVI. 65-69.
ROSTHORN. Prag. med. Woch., 13 janv. n° 2.
SAULMANN. Rev. méd. chir. des mal. des femmes, p. 321.
SCHLUTER. Centr. f. Bakt. Bd XI, n. 19.
SCHUCHARDT. Langenb. arch. f. chir. Bd, 44, p. 448.
SECHEYRON. Arch. Tocol. Auto-infection puerpérale.
SIGMUND-GOTTESCHALK. Centr. f. gyn, n° 3.
SOLLES. Journ. de méd. de Bordeaux, p. 32.
TISSIER. Nouv. arch. d'obst. et gyn., p. 211.
VINAY. Lyon méd. n°s 8 et 9. Influenza et puerpéralité.
WELANDER. Arch. f. dermat. und syph. Bd XXIX.
WERTHEIM. Arch. f. gyn. t. XLII.
WILLIAMS. Med. News., 24 décembre.
WITTE. Centr. f. gyn., n° 23.
— Zeitsch. f. geb, Bd XXV.
WOLFF et LEWIN. Berl. Klin. Woch., n° 29.

1893.

- AFANASSIEFF. Vrach, 18. Microbes des lochies.
AHLFELD. Zeitsch. f. geb. vol. XXVII. Auto-infection.

- APPERT. Thèse de Paris.
AUBEAU. 3^e Congr. de la tuberculose. Sperme tuberculeux.
BOSC. Thèse de Montpellier
BROSE. Deutsch. med. Woch, n^{os} 16-17-18.
CAMESCASSE. Thèse de Paris.
CASSEL. Berl. Klin. Woch. n^o 29, p. 700.
CHARPENTIER. Th. de Paris.
DEMLIN. Rev. gén. de clin. et thérap., p. 630.
DORAN. Brit. med. journ., 6 mai.
FINGER. Wien. med. Woch. n^{os} 32 et 33.
FINGER. GHON et SCHLAGENAAUFER. Wien. klin. Woch.
GARTNER. Zeitsch. f. Hyg. und infections Krank. Bd 13, p. 247
GARTNER. Ann. de gyn. vol. XL, p. 198.
GEBHARD. Zeitsch. f. geb. Tympanite utérine.
GIGLIO. Atti d. r. accad. d. sc. méd, in Palermo.
HOGGE. Ann. des mal. des org. gén. urin., avril.
IVANOW. Centr. f. gyn. 30 décembre. Injections vaginales.
JACOBS. Arch. tocol., p. 923.
JANET. Ann. des mal. des org. génit. urin., p. 585.
KRONIG. Centr. f. gyn., 25 février.
LANZ. Mediz. Obozrenie, n^o 27.
LASER. Deutsch. med. Woch., n^o 37.
LONDE et THIERCELIN. Gaz. Hôp. n^o 21.
LUTHER. Samml. Klin. Vortr. Leipzig., p. 789.
MABIT. Nouv. arch. d'obst. et gyn., p. 267.
MERMAN. Centr. f. gyn., n^o 9.
MORAX. Ann. gynéc. vol. XXXIX, p. 208.
NEISSER. Deutsch. med. Woch., n^o 29.
OTTO-FRANQUÉ. Zeitsch. f. geb., vol. XXV.
PATOIR. Th. de Lille.
PATRU. Rev. méd. de la Suisse-Romande.
PÉRON. Bull. Soc. Anat. Tuberculose génitale.
PILLIET et GUITTON. Arch. de Tocol. p. 860.

- RICHARD D'AULNAY. Th. de Paris.
RIES. Zeitsch f. geb. Bd XXIV. Utérus puerpéral.
SACHS. Centr. f. gyn. n° 12. Tuberculose des annexes.
SCHAUTA. Arch. f. gyn. Bd 44, p. 574.
SOUPLET. Th. de Paris.
SPANO. Rev. de la Tub., p. 322. Sperme tuberculeux.
STEINSCHNEIDER. Berl. Klin. Woch. n° 29.
STROGANOFF. Rev. d'Obst. et gyn. Saint-Pétersbourg.
STROGANOFF. Dissertation Saint-Pétersbourg.
TERRIER. Bull. Soc. Chir., p. 125.
WILLIAMS. Amer. journ. of. med. sc. Infection puerpérale.
WITTE. Zeitsch. f. geb. vol. XXV, Bactériologie génitale.
— Berl. Klin. Woch. 27 février. Pyosalpingite.
WOLF. Münch. med. Woch. n°s 37 et 38. Sécrétions du col.
WURTZ. Arch. méd. Exp. Colibacille.

1894.

- AUDRY. Précis des maladies blennorrhagiques.
BARBELLION. Th. de Paris.
BARBIER. Th. de Paris.
BONNAIRE. Presse méd. Fièvre puerpérale et typhoïde.
CARRY. Arch. de Tocol., p. 383 et 425.
CHAMBRELENT. Journ. méd. Bordeaux. Paludisme et grossesse.
CHELLIER. Th. de Paris.
COLPE. Arch. f. gyn., vol. XLVII, p. 635. Hefezellen.
DODERLEIN. Centr. f. gyn. n° 1. Sécrétions du vagin.
DOLÉRIS. Nouv. arch. d'obst et gyn., p. 193-289.
— Nouv. arch. d'obst et gyn., p. 79.
DOS SANTOS JUNIOR. Thèse de Paris.
DUMONT. Arch. de Tocol. juillet. Infection colibacillaire.
EISENHART. Arch. f. gyn. t. XLVII. Infection colibacillaire.
EMMANUEL. Zeitsch. f. Geb. Bd XXIX. Tuberculose utérine.
FELTZ. Méd. moderne, p. 1579.

FIESSINGER. Gaz. méd. Paris, n° 16. Septicémie puerpérale.

FINGER. La blennorrhagie et ses complications.

— GHON et SCHLAGENHAUFER. Ann. des mal. des
org. gén. urin., p. 760. Gonococcus.

FRASCANI. Gazz. Med. Torino. Fièvre puerpérale.

GAWRONSKY. Münch. Med. Woch. n° 11.

GOLDSCHIEDER. Centr. f. gyn. n° 6, p. 149.

HARTMANN et MORAX. Bull. soc. chir. 14 mars.

HOFMEIER. Münch. Med. Woch. p. 821.

JACOBS. Arch. Tocol. p. 835. Microbiologie génitale.

KEIFFER. Journal des praticiens. p. 337. Vaginites.

KRÖNIG, etc. Centr. f. gyn. n° 41. Gesellsch. in Leipzig.

KRÖNIG. Deutsch. med. Woch. n° 43.

LAMARQUE. Ann. mal. des org. gén. urin. Grippe.

LÉOPOLD. Arch. f. gyn. vol. 47. p. 580. Auto-infection.

MENGE. Deutsch. med. Woch. n°s 46, 47, 48.

MERMANN. Centr. f. gyn. n° 33.

NOEGGERATH. Ueber latente Gonorrhoe.

PINARD. Bull. méd. p. 995.

PRIOLEAU. Arch. Tocol. p. 10.

SABRAZÈS et FAGUET. Gaz. Hôp. 27 sept.

SÉE. Gaz. Hôp. n° 130.

SIMON. Arch. Tocol. p. 199.

SIPPEL. Deutsch. Med. Woch. n° 52, p. 974.

SYNÉPHIAS. Thèse de Paris.

TARNIER. Asepsie et antisepsie en obstétrique.

TIXERON. Thèse de Paris.

TOUTON. Berl. Klin. Woch. n°s 21-23.

TURRO. Centr. f. Bakt. p. 1, Gonococcus.

VERCHÈRE. La blennorrhagie chez la femme.

VINAY. Traité des maladies de la grossesse.

WALTHARD. Arch. f. Gyn. t. 48.

WERTHEIM. Samml. Klin. Vortr. n° 100.

1895.

BROUARDEL. Traité de médecine et thérapeutique.

CHEINISSE. Gaz. Hôp. 9 mars n° 30.

FRASCANI. Centr. f. gyn. n° 24.

HABERDA. Centr. f. gyn. p. 143.

HARTMANN. Soc. anat. Pyosalpingite gonococcique.

KRKOW. Nouv. arch. d'obst. et gyn. février, Rev. polon.

KRONIG. Centr. f. gyn. n° 916.

— Presse médicale, 3 janvier.

LEBLANC. Thèse de Paris.

LEMIÈRE. Arch. Tocol. janvier p. 9.

MENGE. Centr. f. gyn. n° 12, p. 314.

PICK. Berl. Klin. Woch, n° 22.

REYMOND. Thèse de Paris.

— Ann. de gyn. janvier, avril, juin.

ROUTIER. Médecine Mod. 17 juillet.

ROUX. Cours de l'Institut Pasteur.

SÉBILLEAU. Thèse de Paris.

STRAUS. La tuberculose et son bacille.

VILLATTE DE PEUFEILHOUX. Thèse de Paris.

WILLIAMS. Centr. f. gyn. n° 11, p. 293.

WINTER. Centr. f. gyn. n° 19.

Imprimerie des Thèses de Médecine
